

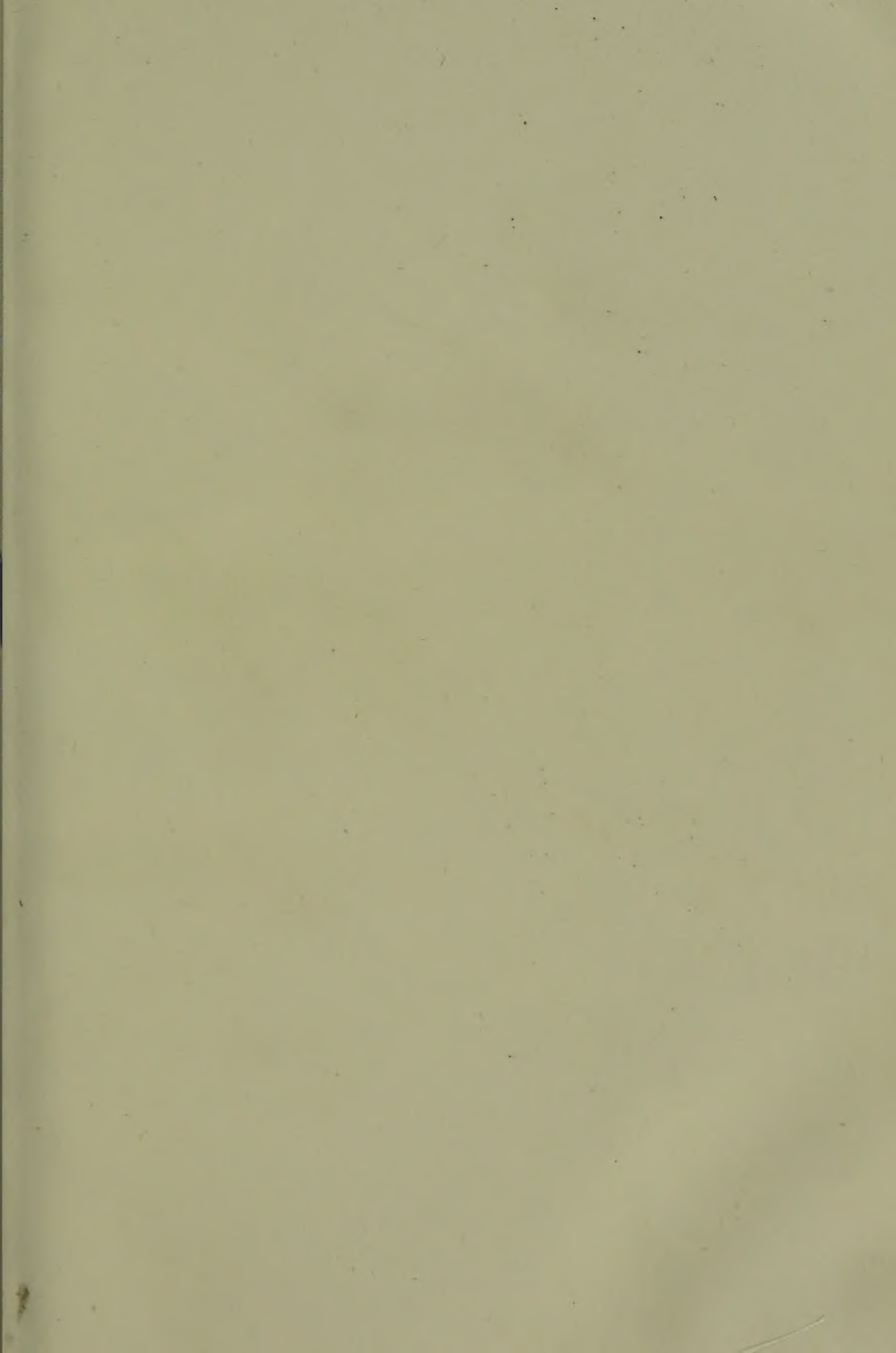




Feb 5. 57

R38950



















TRAITÉ CLINIQUE ET PRATIQUE  
DE LA  
PHTHISIE PULMONAIRE  
ET DES  
MALADIES TUBERCULEUSES DES DIVERS ORGANES



---

PARIS. — IMPRIMERIE ÉMILE MARTINET, RUE MIGNON, 2.

---

TRAITÉ CLINIQUE ET PRATIQUE

DE LA

# PHTHISIE PULMONAIRE

ET DES

MALADIES TUBERCULEUSES DES DIVERS ORGANES

PAR

**LE D<sup>r</sup> H. LEBERT**

Ancien professeur de clinique médicale à Zurich et à Breslau,  
Membre correspondant de l'Institut de France et de l'Académie de médecine de Paris,  
Officier de la Légion d'honneur, etc., etc.

---

PARIS

V. ADRIEN DELAHAYE ET C<sup>ie</sup>, LIBRAIRES-ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1879

Tous droits réservés



THE UNIVERSITY OF CHICAGO

1914

# THE UNIVERSITY OF CHICAGO

1914

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

1914

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

1914

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

1914

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

TRAITÉ CLINIQUE ET PRATIQUE

DE LA

# PHTHISIE PULMONAIRE

ET DES

MALADIES TUBERCULEUSES

DES DIVERS ORGANES

---

## INTRODUCTION ET PLAN DE L'OUVRAGE

La littérature médicale abonde en ouvrages de tout genre sur les maladies tuberculeuses et les inflammations chroniques qui s'y rattachent, et plusieurs de ces ouvrages ont pour auteurs des savants de premier ordre. On pourrait donc croire qu'une monographie de la phthisie pulmonaire et des maladies tuberculeuses des divers organes ne constitue pas un vrai besoin de la science. Je pense autrement et je vais tenter de justifier mon opinion.

Les doctrines relatives à la tuberculose se sont profondément modifiées depuis vingt ans. Mais la marche de la science a été enrayée par le fâcheux dualisme qui s'est introduit, non-seulement dans les doctrines, mais aussi dans la distribution du travail. Les progrès réalisés par l'anatomie pathologique, s'appuyant sur les méthodes microscopiques et chimiques modernes, sont incontestables. Mais trop souvent on a eu à regretter, chez les anatomo-pathologistes et chez les histologues surtout, une négligence involontaire ou intentionnelle de l'élément cli-



nique. Les cliniciens, de leur côté, n'ont pas suffisamment contrôlé au lit du malade les résultats annoncés par les histologues.

C'est ainsi que la distinction absolue entre la broncho-pneumonie et la tuberculisation a fait plus de bruit qu'elle n'a réalisé de véritable progrès. Que l'on examine la broncho-pneumonie à toutes ses périodes de développement, on trouvera presque toujours des granulations tuberculeuses accompagnant les foyers inflammatoires disséminés des bronchioles et des alvéoles. Mais contrairement aux doctrines de Laennec, la granulation est plus souvent consécutive que primitive. L'inflammation, qui débute par la surface broncho-alvéolaire intérieure couverte d'épithélium, se propage aux tissus connectifs voisins, se modifie dans un milieu anatomique nouveau et y revêt les caractères du tubercule miliaire.

L'unité de ces affections doit donc être définitivement rétablie et elle ne saurait l'être que par des pathologistes aussi habitués à l'observation clinique qu'expérimentés dans les méthodes histologiques. Il faut, à tout prix, revenir à un principe, qui n'aurait jamais dû être mis en oubli : *que la clinique est le véritable champ d'action du médecin.*

Mais on a été plus loin. A côté de l'inflammation broncho-pneumonique et de la prétendue néoplasie tuberculeuse, dite lymphoïde, on a encore étudié à part la scrofule, en prenant pour type l'infiltration des glandes lymphatiques. Or, il est démontré aujourd'hui que ces inflammations caséeuses ont pour point de départ la granulation tuberculeuse, tout aussi souvent que la phlegmasie par foyers disséminés d'infiltration jaune avec ramollissement et suppuration consécutive. La tuberculisation glandulaire n'est donc qu'une des localisations des affections tuberculeuses.

Parmi les observations publiées sur ces maladies, il en est

beaucoup d'excellentes et qui sont analysées dans le meilleur esprit. L'œuvre de Louis, entre autres, restera toujours un modèle d'observation exacte et d'analyse judicieuse; mais les faits qu'il rapporte sont en trop petit nombre et appartiennent trop exclusivement à la clinique hospitalière, pour qu'il soit permis d'en tirer des conclusions définitives sur la marche et le traitement de maladies que l'hygiène et les milieux ambiants modifient si profondément.

La clinique nosocomiale doit être complétée par la polyclinique, dans laquelle les malades qui ne sont pas alités sont examinés par le professeur et les élèves dans l'auditoire de l'hôpital, tandis que les autres sont traités en ville par les élèves, sous la direction d'un chef de clinique spécial. La polyclinique offre à l'observateur un bien plus grand nombre de cas légers, de maladies à leur début, et de cas plus graves mais à marche lente, avec des rémissions, que ne fait la clinique de l'hôpital.

La polyclinique elle-même est encore insuffisante comme contrôle et comme complément de la clinique des hôpitaux. Il est de toute nécessité de s'adresser en outre à la clientèle particulière, bien plus riche en cas dans lesquels la marche de la maladie est plus lente encore et son caractère plus bénin que chez les malades pauvres des cliniques et des polycliniques.

On m'a fait depuis vingt ans, bien malgré moi, une spécialité des maladies de poitrine. Je ne saurais le regretter, car le résultat de cette longue expérience a été de me donner une connaissance plus exacte et plus approfondie de ces phlegmasies dystrophiques. Sous ce rapport, trois hivers passés à Vevey, avec la très-nombreuse clientèle spéciale qu'attire le climat de Montreux et des environs, ainsi que mon séjour à Nice, ont été pour moi des plus instructifs.

La thérapeutique de la phthisie serait-elle assez avancée, assez



sûre pour rendre de nouvelles recherches inutiles? Qui oserait l'affirmer? Le résultat négatif, au point de vue du traitement, des travaux de la première moitié du siècle avait jeté un profond découragement dans l'esprit des médecins. Un optimisme non moins exagéré lui a succédé, du moment que le tubercule a cessé d'être assimilé aux produits malins de nouvelle formation et n'a plus été considéré que comme une inflammation chronique dont la guérison semblait devenir beaucoup plus facile.

C'est entre ces deux extrêmes que la thérapeutique de la phthisie cherche aujourd'hui sa voie. On apprécie de plus en plus la grande influence de l'hygiène, prise dans son acception la plus étendue. On admet toute l'importance de la climatologie, qui n'est pas encore une science exacte, mais qui rend déjà de grands services. On reconnaît chaque jour davantage l'utilité d'un traitement étiologique et symptomatique, sobre et judicieux.

Ces courtes réflexions sur la pathogénie et la thérapeutique de la phthisie suffisent pour justifier le travail que j'ai entrepris. Depuis plus de quarante ans, je n'ai cessé de recueillir des observations dans toutes les classes de la société et dans des climats divers. La pathogénie, l'anatomie pathologique et la clinique ont toujours été, à un égal degré, mes études de prédilection. On sait que j'ai été l'un des premiers à expérimenter sur une vaste échelle la production artificielle des tubercules. Ma préoccupation constante de faire servir l'anatomie pathologique et la clinique à l'avancement de la thérapeutique n'a plus besoin d'être signalée, toutes mes publications en font foi.

C'est dans cet esprit que j'ai réuni des matériaux originaux en nombre très-considérable. Je considère aujourd'hui comme un devoir de résumer dans ce travail les résultats de ma longue

expérience. Je le fais d'autant plus volontiers que les documents statistiques, ainsi que tout ce qui pourrait rendre la lecture de ce livre longue et laborieuse, sont déjà consignés, en grand détail, dans ma *Clinique des maladies des voies respiratoires* (1), publiée en allemand en 1874.

Il me reste à exposer le plan de cet ouvrage.

Je commencerai par l'*étiologie* des maladies tuberculeuses et de la phthisie en particulier. J'étudierai successivement l'influence du sexe, de l'âge, des saisons, des professions, du genre de vie, des habitations, du climat, de l'altitude, du sol, de l'humidité de l'air, des vents dominants, etc. Je m'occuperai ensuite des causes de dystrophie congénitale des voies respiratoires et, en particulier, de l'hérédité. Puis je passerai en revue les causes mécaniques, le traumatisme, les troubles de la circulation pulmonaire résultant des vices congénitaux du cœur droit. Cette partie de l'influence mécanique et traumatique est en bonne partie nouvelle. Je m'occuperai ensuite de l'action nuisible des poussières inhalées, et enfin de l'action dystrophifiante de diverses maladies chroniques.

Je chercherai à démontrer que les rapports entre la tuberculose des poumons et celle des autres organes sont bien moins intimes qu'on ne l'a cru jusqu'ici, et que les organes les plus divers peuvent présenter en premier lieu, et avant les poumons, la localisation tuberculeuse. J'étudierai en détail l'action pathogénique de la syphilis. La contagiosité, admise par moi comme réelle, mais exceptionnelle, sera l'objet d'un examen approfondi. Quant à la transmission expérimentale des tubercules, je résumerai le résultat de mes propres travaux faits depuis 1866 jusqu'en 1872, et je le comparerai aux autres recherches modernes.

(1) *Klinik der Krankheiten der Athmungsorgane*. Tuebingen, 1874.

Ces bases posées, je pourrai aborder la *pathogénie* proprement dite. Je démontrerai que l'élément dystrophique domine cette inflammation qui détermine des foyers dans les éléments anatomiques munis d'épithélium et des granulations dans les tissus connectifs desmoïdes. Je toucherai aussi la question : si les petites cellules des granulations ne seraient pas le résultat de l'émigration des leucocytes, modifiés ensuite. J'exposerai le rapport des deux types phlegmasiques et leur évolution successive dans les phases diverses, soit curatives, soit destructives. En effet les granulations primitives peuvent être l'élément dominant, aussi bien que les foyers broncho-pneumoniques, quoique cela soit plus rare. D'autre part, si le poumon est plus fréquemment atteint, d'autres organes peuvent aussi être le point de départ de l'évolution tuberculeuse.

J'étudierai avec soin la dissémination des foyers et je démontrerai l'influence fâcheuse d'anciens foyers, guéris en apparence, mais doués encore de la faculté d'infecter le poumon et l'organisme tout entier. J'admettrai, avec quelques réserves, la résorption des produits caséeux, mais je pense qu'on lui a accordé trop d'importance. Je m'occuperai en dernier lieu de l'influence de la pleurésie chronique et de ses rapports avec la tuberculose, ainsi que de l'action de la néphrite chronique.

Cependant la pathogénie de la tuberculose reste dominée par un élément inconnu, sur la nature duquel nous ne possédons pas encore des données suffisantes. J'aurai donc à discuter les diverses hypothèses émises à ce sujet.

La *symptomatologie* des affections tuberculeuses fera le sujet de la seconde partie. Je donnerai en premier lieu le *tableau général* de la phthisie, considérant les tableaux de ce genre comme des plus importants pour la nosologie et pour la pratique.



Passant à la *symptomatologie spéciale*, je commencerai par les localisations, et en premier lieu par la pneumonie à foyers broncho-alvéolaires disséminés d'abord, puis confluents.

Après avoir exposé le développement de la maladie, je passerai aux signes physiques, puis aux troubles fonctionnels respiratoires et autres. Les fistules pulmonaires fixeront aussi mon attention. A l'occasion de la symptomatologie du larynx, j'insisterai sur l'existence, rare il est vrai et contestée par beaucoup d'auteurs, d'une tuberculisation laryngée primitive. Je parlerai ensuite des complications, telles que la pneumonie aiguë, la pleurésie, les troubles circulatoires, digestifs, etc. Un long chapitre, rédigé en entier d'après mes propres observations, sera consacré à la température du corps et à la fièvre. Les altérations des urines trouveront ensuite leur place. J'étudierai avec soin les modifications survenant dans l'état général, que je considère comme aussi importantes, pour le moins, que les symptômes locaux. En un mot, tous les organes, avec leurs désordres fonctionnels, seront passés en revue.

Le chapitre suivant sera consacré aux *affections broncho-pneumoniques et granuleuses à marche aiguë ou subaiguë*, étudiées dans leurs diverses formes, causes et combinaisons. J'étudierai dans un chapitre spécial la tuberculisation et les affections caséeuses des *glandes bronchiques*, aux différents âges.

Après avoir terminé tout ce qui concerne les voies respiratoires, je m'occuperai des localisations primitives de la tuberculose dans les *glandes mésentériques* et dans les *glandes lymphatiques superficielles*. L'étude de ces dernières a très-particulièrement fixé mon attention dès le début de ma pratique et de mes recherches.

Les affections tuberculeuses essentielles des *organes génitaux et urinaires* forment une division d'autant plus importante

qu'il n'est pas rare de trouver l'appareil génito-urinaire primitivement atteint de dystrophie tuberculeuse. Elles comprennent la phthisie *rénale*, celle des *testicules*, des *voies génitales de la femme*, etc. C'est d'après mes propres observations, recueillies en bonne partie dans la clientèle privée, que j'étudierai l'influence si souvent funeste de la grossesse et des couches sur la marche de la phthisie.

Je décrirai avec un soin tout particulier les *affections tuberculeuses des méninges et du cerveau*. Je prouverai que la méningite tuberculeuse est pour le moins aussi fréquente chez l'adulte que pendant l'enfance, ainsi que la possibilité de sa localisation primitive comme tuberculose. L'*épendymite*, avec *hydrocéphale aiguë*, sans trace de granulations tuberculeuses sera décrite ensuite; elle est loin d'être rare chez les phthisiques.

La *péritonite tuberculeuse* aux divers âges n'a été suffisamment bien décrite, ni dans les ouvrages classiques, ni dans les monographies. Ma description sera basée sur l'analyse de soixante-cinq observations qui me sont propres. J'espère réussir par cette étude à diminuer le nombre des erreurs de diagnostic, si fréquentes au sujet de cette affection.

Le résumé de mes recherches sur *la phthisie des singes*, dont j'ai fait trente-trois autopsies, viendra compléter l'exposé de la tuberculose humaine. Je considère cette esquisse clinique et anatomo-pathologique de pathologie comparée comme des plus importantes.

La *marche*, la *durée* et l'*issue* des diverses localisations tuberculeuses seront étudiées à propos de chacune d'elles. Ici encore, mes recherches sont basées sur des chiffres nombreux et bien contrôlés, correspondant à des observations détaillées et exactes.

L'*anatomie pathologique* réclame des recherches tout aussi exactes et approfondies que la sémiologie. Tous les organes, tous les tissus, toutes les formes et les phases des localisations tuberculeuses seront passés en revue. L'anatomie macroscopique trouvera une large place à côté des recherches histologiques, aidées de toutes les ressources de la science moderne. Tous les organes ont été ainsi examinés dans chaque autopsie. Toutefois, pour cette partie anatomique, je serai beaucoup plus court que dans ma clinique des maladies des voies respiratoires, à laquelle je renvoie pour des détails plus complets.

Les relations anatomiques entre les foyers pulmonaires anciens et les foyers plus récents feront de nouveau l'objet d'une étude approfondie. Je décrirai les lésions non tuberculeuses des divers organes, dans la phthisie, avec autant de soin que les foyers d'inflammation dystrophique ou caséeuse et que les granulations tuberculeuses. Des remarques générales sur les altérations primitives et secondaires des organes termineront cette partie capitale de l'ouvrage.

Le *diagnostic* et le *pronostic* feront le sujet des chapitres suivants. Je m'attacherai à faire ressortir la grande importance pratique du pronostic. Je m'abstiens d'en parler avec beaucoup de détails, pour pouvoir donner plus de place au traitement de la phthisie et des diverses localisations tuberculeuses.

*La thérapeutique* est à la fois le but et le couronnement de la pathologie et, tout particulièrement en ce qui concerne les affections tuberculeuses, elle a fait, pendant toute ma carrière médicale, un des sujets de prédilection de mes études, surtout dans sa comparaison de la pratique privée avec la clinique.

La phthisie étant de toutes les maladies chroniques la plus meurtrière, il importe aux intérêts généraux que l'hygiène



publique s'empare de ce sujet, pour diminuer autant que possible le nombre des victimes. C'est ainsi que toutes les questions relatives à la salubrité publique, celle des eaux potables, des habitations des classes pauvres, de la construction et de l'aménagement des prisons, des casernes, des écoles, prennent une importance que ne peuvent plus méconnaître les pouvoirs publics. Il en est de même de tout ce qui concerne les altérations et les falsifications des aliments et des boissons. Les hôpitaux eux-mêmes sont *souvent* plus nuisibles qu'utiles aux phthisiques, *et j'ai depuis longtemps insisté sur la nécessité de créer pour eux des asiles à la campagne.*

Si les mesures préventives qui sont du ressort de l'État et des administrations ont une importance majeure, l'étude de la prophylaxie individuelle est tout aussi nécessaire ; aussi entre-rai-je dans de grands détails au sujet de l'alimentation, du travail, surtout dans les fabriques, de l'habitation et des chambres à coucher, dont le choix judicieux est si nécessaire aux enfants. Dans la prophylaxie individuelle rentrent aussi toutes les questions qui se rattachent au mariage, à l'éducation physique et à l'hygiène dans les diverses périodes de l'enfance, aux soins à donner dans les maladies intercurrentes, aux précautions à prendre contre les refroidissements et contre la fatigue, et aux limites dans lesquelles elles doivent être prises.

Dans le chapitre consacré à la thérapeutique étiologique, j'insisterai particulièrement sur la nécessité de combattre la syphilis par les frictions mercurielles, les mercuriaux en général et l'iode de potassium, lors même que la tuberculisation est en voie de progrès. Il en est de même de la chlorose, des scrofules, dont le traitement spécial peut devenir salutaire pour prévenir le développement de la phthisie.

Dans le traitement de la maladie, une fois déclarée, l'hygiène

occupe encore une place prépondérante. J'aurai aussi à faire ressortir l'importance du traitement moral. Mais le point le plus important de mes recherches, tant par son étendue que par sa nouveauté, est sans doute la climatologie. Depuis bien des années j'ai été à même d'étudier sur place la plupart des stations climatériques de l'Europe, soit dans la plaine, soit dans les montagnes. Je chercherai à apprécier leur valeur en précisant, avec plus de netteté qu'on ne l'a fait jusqu'ici, leurs indications spéciales et en m'efforçant de mettre de côté les préjugés traditionnels qui attribuent à chacune de ces stations une action spécifique. Une appréciation impartiale et rigoureuse des faits, une critique sévère, sont ici d'une nécessité absolue. Il ne faut jamais négliger entr'autres, de *tenir compte de la marche naturelle de la phthisie dans les classes aisées de la société*. Le même esprit de critique impartiale présidera à mes recherches sur la valeur comparative des diverses eaux minérales.

Abordant enfin l'étude des médicaments proprement dits, je serai aussi complet que possible. Je discuterai d'abord la valeur des agents que l'on a préconisés comme agissant directement sur la diathèse tuberculeuse, tels que l'huile de foie de morue, l'iodure de potassium, l'iodure de fer, les ferrugineux en général, l'arsenic, les balsamiques, les sels de chaux, etc. Tous ces médicaments ont leurs indications et leur utilité; leur mode d'emploi sera examiné avec tous les détails qu'il comporte, mais je ne saurais leur accorder aucune vertu spécifique.

J'exposerai ensuite le traitement symptomatique, si utile, si indispensable, et j'en indiquerai les applications à chacune des localisations, à chacun des groupes de symptômes de la tuberculose. C'est ainsi que je passerai successivement en revue

le traitement de la toux, des hémorrhagies, des douleurs de poitrine, de la dyspepsie, de la fièvre, des sueurs nocturnes, des moments de faiblesse ou d'affaissement inquiétants, des complications laryngées, bronchiques, pulmonaires, pleurales et du pneumothorax.

Je m'occuperai ensuite des moyens de combattre les symptômes gastriques et intestinaux et les complications résultant de la menstruation et de ses troubles, de la grossesse, de l'état puerpéral.

Après avoir ainsi parcouru le champ complet du traitement de la phthisie chronique, je passerai à celui de la phthisie aiguë, de la méningite et de la péritonite tuberculeuses, des localisations glandulaires autour des bronches, dans l'abdomen et les glandes lymphatiques superficielles.

J'insisterai partout sur la nécessité de ménager les ressources thérapeutiques, de ne pas fatiguer les voies digestives par une médication trop abondante, trop continue, trop fréquente et de laisser les malades, aussi souvent et aussi longtemps que cela est raisonnablement possible, non pas sans traitement, mais sans médicaments.

On voit par cette esquisse rapide que, dans tout le cours de cet ouvrage, je m'attache à faire ressortir les résultats pratiques de mes recherches cliniques et scientifiques. Faire avancer la science par l'exposition impartiale et complète des travaux les plus récents et de mes propres recherches, faciliter la tâche des médecins praticiens dans des cas souvent embarrassants, éclairer la route des débutants dans la carrière médicale, tel est le triple but que s'est proposé mon ambition.

Je me considérerai comme amplement récompensé des peines que j'ai prises, si, après avoir acquis le suffrage des hommes de science, je puis être assuré que mon travail sera utile à



ceux de mes confrères qui sont plus particulièrement voués à la pratique, et qu'il contribuera ainsi à la guérison et au soulagement de cette innombrable catégorie de malades, trop souvent abandonnés à eux-mêmes, à un traitement incomplet, ou au charlatanisme.

*Quelques remarques historiques générales, résumant principalement mes travaux de trente-cinq ans sur la phthisie et les maladies tuberculeuses des divers organes*

La phthisie pulmonaire a été connue de tout temps. Après les excellents travaux préparatoires de Bayle, c'est aux œuvres immortelles de Laennec que remonte l'origine de doctrines neuves et basées sur l'anatomie pathologique exacte aussi bien que sur l'observation clinique, aidée des nouveaux procédés d'exploration dont aucun médecin ne saurait se passer aujourd'hui.

Une pléiade d'hommes distingués ont agrandi le champ des découvertes et les tableaux classiques de l'auteur de l'*auscultation médiate*. Andral et, avant tous les autres, Louis ont eu le grand mérite de rendre la clinique de la phthisie aussi complète qu'elle pouvait être de leur temps. Skoda a pu baser la théorie de l'exploration de la poitrine sur des principes physiques fixes qui ont été perfectionnés et étendus par ses successeurs, par Wintrich, par Gerhardt et par beaucoup d'auteurs en France, en Allemagne, en Angleterre.

Donner ici une revue historique un tant soit peu complète de la phthisie et des maladies tuberculeuses, dépasserait les limites de cet ouvrage tout clinique et tout pratique. Je reviendrai encore, du reste, sur des remarques historiques générales à l'occasion de l'anatomie pathologique.

Ayant suivi tous les progrès réalisés sur ce terrain depuis plus d'un tiers de siècle et y ayant contribué pour ma part autant que j'ai pu le faire, je crois nécessaire de passer en revue la série de mes travaux sur ce sujet, pour lesquels on n'a que trop souvent cité exclusivement mes recherches initiales de 1844 et 1845, sans tenir compte de mes rectifications, de mes nombreux travaux originaux ultérieurs, des progrès importants auxquels m'avaient conduit la clinique, l'anatomie pathologique, l'expérimentation, l'étude de la phthisie dans les diverses classes de la société, ainsi que l'expérience thérapeutique.

En lisant ce résumé de mes travaux, le lecteur se rendra facilement compte de la transformation successive de mes idées générales et de l'exagération avec laquelle des innovations ont souvent marqué leur entrée dans le monde médical et scientifique. Il sera facile aussi, en jetant un coup d'œil sur les travaux modernes, de se convaincre que l'on a souvent rabaissé le mérite des fondateurs de nos doctrines actuelles, pour mettre à leur place le mérite personnel et les prétendues grandes découvertes des hommes qui ont travaillé sur ces questions. Loin de moi la pensée de vouloir diminuer le mérite des savants distingués qui ont cherché le progrès sur ce terrain. Mais il importe de rétablir la vue d'ensemble qui relie le point de départ et les découvertes ultérieures qui ont enrichi la science.

Après une courte notice publiée en 1843 dans la seconde édition de l'ouvrage de Louis sur la phthisie, mon premier travail un peu étendu a été celui que j'ai publié sur la tuberculose en 1844 dans les *Archives* de Müller (1).

En cherchant à me rendre compte de la structure des pro-

(1) *Physiologisch-pathologische Untersuchungen ueber Tuberculose*. Müller's *Archiv für Physiologie*, etc., Jahrgang, 1844, p. 190-296. Berlin, 1844.

duits tuberculeux, je trouvai à cette époque deux doctrines opposées en présence. D'après l'une le tubercule devait être amorphe, d'après l'autre il se composerait essentiellement de pus épaissi. Rejetant l'une et l'autre de ces doctrines, je démontrai la composition cellulaire organisée du tubercule et je prouvai ainsi qu'il n'est ni amorphe, ni un abcès induré, comme le voulaient surtout Broussais et son école.

J'ai trouvé ensuite que le tubercule différait histologiquement des autres produits morbides, mais mon expérience n'était pas suffisante pour assigner à ces différences leurs justes limites. J'avais bien vu et décrit dans les petites infiltrations jaunes les éléments épaissis, condensés pour ainsi dire, des produits phlegmasiques. Mais trop imbu encore des doctrines de Laennec, je les prenais pour la conséquence des tubercules, au lieu de les envisager comme appartenant à un travail inflammatoire particulier des petites bronches et des alvéoles, indépendant des granulations, ou les entourant et en connexion avec elles. Toutefois j'ai bien décrit (p. 290, *Aphorisme 18*) l'inflammation chronique disséminée comme une espèce d'hépatisation jaune, pouvant entourer les tubercules, atteignant aussi bien les alvéoles et les bronchioles que le tissu cellulaire interstitiel, et remplissant ces petites cavités et ces interstices de cellules granuleuses assez volumineuses (épithéliums), de cellules pyoïdes, de fibrine et d'éléments cellulaires jaunes, fusiformes du tissu connectif. J'ai aussi prouvé que la granulation grise demi-transparente n'était point, comme le croyaient Laennec et son école, le point de départ unique et nécessaire des foyers tuberculeux, mais que d'emblée la granulation pouvait être un petit foyer jaune.

Ma description des cavernes a été la première basée sur des données histologiques exactes. Tout y était à créer. J'ai aussi



étudié les divers modes de guérison des cavernes, et j'ai montré l'analogie qui existait entre ces cavités pulmonaires et les ulcères tuberculeux des divers autres organes. J'ai décrit (p. 237) l'existence de fibres élastiques des poumons dans les crachats des phthisiques comme indice de cavernes ou au moins d'un travail destructeur. J'ai insisté sur l'absence de tout élément spécifique dans cette expectoration, même à une période avancée. J'ai combattu aussi dès cette époque la loi de Louis, d'après laquelle des tubercules devaient exister dans les poumons lorsqu'il y en avait dans d'autres organes, témoin avant tout la tuberculose des glandes lymphatiques superficielles, identifiée à tort avec la scrofulose ordinaire.

Les affections tuberculeuses des os étaient indiquées à cette époque comme très-fréquentes; j'ai cherché à réduire les exagérations à leur juste valeur. J'ai décrit la tuberculose rénale avec cavernes et avec très-peu de granulations dans les poumons.

Quant à la péritonite tuberculeuse, j'ai rapporté un cas de son développement primitif très-étendu. J'ai insisté sur la fréquence des éléments du tissu conjonctif dans la tuberculose du péritoine; j'ai décrit la perforation intestinale de dehors en dedans, ainsi qu'un cas de fistule péritonéale et intestinale tuberculeuse avec un anus artificiel. J'avais été frappé aussi de l'absence de cellules du pus sur les ulcères intestinaux. J'ai décrit (p. 288) des petits tubercules entre les tuniques d'une artère cérébrale. A l'occasion d'une péricardite tuberculeuse intense, avec adhésion complète, j'ai décrit des anastomoses nouvelles entre l'artère coronaire du cœur et des branches de l'artère pulmonaire. J'ai exposé trois cas de fistules pleuro-pulmonaires externes. J'ai combattu le prétendu antagonisme entre les tuberculoses et le cancer, en citant quatre de mes observations qui démontraient leur coexistence.

Ma physiologie pathologique (1) a donné au public médical français, en 1845, tous ces détails sur les maladies tuberculeuses, enrichis de bon nombre d'observations nouvelles et illustrés par de nombreux dessins soigneusement faits. J'ai décrit, page 402, le premier, les cellules géantes des tubercules des glandes lymphatiques. J'ai publié à Berlin, en 1848, un volume de mémoires de chirurgie et de physiologie pathologique (2). J'y ai décrit entre autres l'hypertrophie glandulaire et toutes les différences qui la séparent de leur tuberculose. J'y ai décrit aussi, page 162, les petites granulations naissantes demi-transparentes des tubercules des glandes lymphatiques. J'insiste sur la nature habituellement locale de l'affection tuberculeuse de ces ganglions lymphatiques superficiels et j'insiste sur la différence de ces maladies, par rapport à la santé générale, entre la pratique particulière et celle dans les hôpitaux d'enfants, souvent déjà insalubres en eux-mêmes. A l'occasion de l'extirpation de glandes tuberculeuses du cou, j'expose les dangers de la section du nerf facial ; j'ai vu, en effet, une opération de ce genre maladroitement faite, entraîner la paralysie de la face de ce côté. Je recommande tout particulièrement aussi l'ablation de toute portion décollée de la peau, la section de ponts cutanés minés par le pus, dans les ulcères tuberculeux du cou. C'est ainsi que j'ai pu éviter, dans bon nombre de cas, la difformité, sans cela souvent considérable, par les cicatrices de ces ulcères.

En 1849, j'ai publié à Paris mon travail, couronné en 1847 par l'Académie de médecine, sur les maladies scrofuleuses et tuberculeuses et les rapports qui les relient entre elles. Les

(1) *Physiologie pathologique*, 2 volumes et 22 planches, Paris, 1845.

(2) *Abhandlungen aus dem Gebiete der praktischen Chirurgie und der pathologischen Physiologie*, Berlin, 1848.

maladies scrofuleuses étaient le principal sujet de cet ouvrage. J'y ai cependant décrit d'une manière plus complète que cela n'a été fait, même depuis cette époque, la tuberculisation des glandes lymphatiques superficielles, regardées bien à tort comme type de la scrofule. J'ai donné une description aussi détaillée que possible des diverses inflammations scrofuleuses et avec prédilection de celles du système osseux, en maintenant, mais dans ses justes et étroites limites, la tuberculisation essentielle et primitive des os. J'avais alors réservé la tuberculose interne pour un ouvrage spécial, et je n'ai donné avec détails et critique que leur étiologie et leur thérapeutique (1).

Je suis de nouveau revenu très en détail sur ces maladies dans mon grand ouvrage d'anatomie pathologique publié de 1854 à 1861 (2). J'y ai communiqué beaucoup d'observations et j'ai illustré les localisations dans les divers organes par de très-nombreuses figures coloriées. (Planches 47, 48, 89, 103, 103, 122, 123, 142, 149, 166, 183, 198.) C'est ainsi que j'ai décrit et représenté la tuberculose aiguë, la broncho-pneumonie disséminée chronique, les affections tuberculeuses des glandes lymphatiques, du cerveau et des méninges, des intestins, des reins, des testicules, des os, etc. Mais un point sur lequel j'insiste particulièrement, c'est que j'y ai déjà protesté catégoriquement contre la spécificité des tubercules, tout en admettant la valeur du diagnostic microscopique. Dans la dernière livraison, j'ai décrit et figuré la formation des éléments du tubercule comme prenant pour point de départ les cellules du tissu connectif. Les figures 12 et 13 de la planche 198

(1) *Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses*, ouvrage couronné par l'Académie de médecine, Paris, 1849 (ouvrage traduit en allemand et en russe).

(2) *Anatomie pathologique*, 2 vol. in-folio et 200 planches gravées et coloriées, Paris, 1854-1861.



représentent ainsi le développement des tubercules du foie et de l'épididyme.

En 1858, j'ai décrit dans le journal hebdomadaire médical de Vienne (1) un cas de morve aiguë mortel chez l'homme. J'y ai déclaré que des produits morbides bien différents du tubercule pouvaient avoir avec celui-ci une identité complète de structure, identité que j'avais constatée pour les petites tumeurs non encore ramollies de la morve et pour les tumeurs gommeuses syphilitiques. La conclusion toute naturelle que j'ai tirée de ces observations, a été de rejeter complètement toute spécificité dans la structure des produits tuberculeux qui n'avaient, du reste, rien d'autre de commun avec ceux de la morve et de la syphilis, que de se composer de cellules ratatinées, presque atrophiées, à cause de la sécheresse et de l'absence à peu près complète de vaisseaux dans ces produits, dans ce genre particulier d'exsudation inflammatoire. On ne peut pas, en effet, trouver trois maladies plus foncièrement différentes, malgré la ressemblance de leurs produits, que la morve, la syphilis et la tuberculose. La conclusion de toute cette discussion a été : *Que l'histologie et le microscope étaient de bons serviteurs de la physiologie pathologique et de la clinique, mais de mauvais maîtres.*

Il y a plus d'un quart de siècle aussi que j'ai démontré que toute espèce de produit morbide pouvait présenter cette infiltration jaune, sèche, particulière qui ressemblait au tubercule, mais qui en différait tout à fait par sa structure, son origine : aussi ai-je donné à ce ratatinement graisseux le nom de phymatoïde (2).

En 1866, j'ai publié un travail très-étendu dans la *Gazette*

(1) *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1858, p. 703.

(2) *Traité pratique des maladies cancéreuses*, etc., Paris, 1851, p. 12.

*médicale de Paris*, dans lequel j'ai fait ressortir l'unité des maladies tuberculeuses, les granulations et les foyers disséminés broncho-aréolaires des poumons appartenant au même processus morbide, mais différant selon le siège histologique. Contrairement à la doctrine de Laennec, les granulations sont plus souvent la conséquence que le point de départ des foyers broncho-pneumoniques dits caséux. Déjà alors la phlegmasie dystrophique était pour moi une des bases de la tuberculose. Tout ce travail est si bien conforme à l'état actuel de mes doctrines et des plus avancées des auteurs, que je suis tout étonné que l'on ait paru l'oublier, lorsque plus tard on a professé les mêmes opinions.

Mes recherches expérimentales sur la tuberculose, publiées dans les *Archives de Virchow* (1), ont démontré les premières que l'on pouvait provoquer la tuberculose par l'inoculation ou l'injection dans le sang des substances les plus diverses. Les travaux confirmatifs de Waldenburg, Fox, Sunderson, Cohnheim, etc., sont postérieurs aux miens.

Depuis douze ans j'ai toujours professé les mêmes opinions sur la broncho-pneumonie disséminée et sur la tuberculose en général, qu'aujourd'hui. L'anatomie pathologique, l'expérimentation, l'étiologie, la pathogénie et la clinique leur ont toutes donné une base solide.

En 1867, j'ai aussi démontré (2) que les troubles circulatoires qu'entraînait la sténose congénitale de l'orifice pulmonaire conduisaient à la tuberculose pulmonaire.

En 1869, j'ai publié un travail sur les cures de lait et de petit-lait, dans lequel je condamnais ce dernier d'après de longues études et une grande expérience sur ce point. J'ai d'autant

(1) *Virchow's Archiv*, 1867.

(2) *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1867, n° 22.

plus recommandé les cures de lait aux phthisiques, mais sans en faire leur nourriture exclusive. C'est dans ce même travail que j'ai développé aussi tout un plan pour des sanatorium, des succursales des hôpitaux à la campagne, établis pour les phthisiques dans les meilleures conditions hygiéniques, comme tout à fait préférables au séjour dans nos hôpitaux ordinaires des villes (1).

Après avoir ainsi étudié ces maladies pendant quarante ans, je crois le moment opportun pour réunir mes matériaux et le résultat de mon expérience en un travail clinique et pratique sur la phthisie et les maladies tuberculeuses des divers organes.

J'ai déjà analysé *plus de mille* observations, dont la moitié avec autopsie, dans ma *Clinique des maladies de poitrine* (2), publiée en 1873 et 1874. Dès lors j'ai dû m'occuper presque exclusivement encore de ces maladies, ayant trouvé à Vevey, à Montreux, à Nice, l'occasion de traiter un grand nombre de ces malades de la classe aisée. C'est ainsi que pour la pratique cet ouvrage renferme une expérience bien plus étendue encore que celui publié il y a quatre ans.

(1) *Ueber Milch und Molkenkuren*. Berlin, 1869.

(2) *Klinik der Brustkrankheiten*, 2 vol., Tübingen, 1873 und 1874.





# PREMIÈRE PARTIE

## ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.

### I. Conditions extérieures.

1° *Sexe*. — Le sexe féminin domine dans la statistique de Louis, tandis qu'à Genève, à Prague, en Angleterre les hommes sont en majorité.

Le résumé de toute ma statistique concorde avec ce fait, et j'arrive aux chiffres de 55 pour 100 pour les hommes, de 45 pour 100 pour les femmes.

2° *Age*. — Renvoyant aux nombreux tableaux communiqués dans ma *Clinique des maladies des voies respiratoires*, je ne donne ici que le résumé sommaire de ma statistique personnelle.

Au-dessus de	1 an	jusqu'à	10 ans	270
»	10	»	20 »	471
»	20	»	30 »	718
»	30	»	40 »	473
»	40	»	50 »	229
»	50	»	60 »	108
»	60	»	70 »	44
»	70	»	80 »	6
			après 80 ans	1
				<hr/> 2320

On trouvera dans mes tableaux un minimum presque insignifiant pour la première année. Pendant les premiers dix ans, nous avons, avec peu de différences pour les deux lustres,

presque 12 pour 100. De dix à vingt ans, nous arrivons à un chiffre plus élevé, à presque 20 pour 100; la fréquence y est plus grande après qu'avant 15 ans. Le maximum absolu se trouve entre vingt et trente ans, 31 pour 100, dont 17,2 pour 100 de vingt à vingt-cinq ans. De trente à quarante ans, nous avons une proportion analogue à celle de dix à vingt, un peu plus de 20 pour 100; ainsi déjà une diminution sensible. De quarante à cinquante ans, nous avons encore presque 10 pour 100, tandis qu'il n'y a plus tout à fait 5 pour 100 de cinquante à soixante ans. Après soixante ans, la maladie devient très-rare, n'atteignant qu'un peu plus de 2 pour 100.

Il y a donc augmentation successive dès la deuxième année jusqu'à la puberté, maximum bien prononcé de celle-ci à trente-cinq ans, diminution graduelle jusqu'à soixante ans, rareté dans la vieillesse plus avancée.

Nous ne possédons pas encore les éléments pour déterminer l'influence des saisons sur la morbidité et la mortalité de la phthisie. D'après toute ma statistique de Zurich et de Breslau, la première moitié de l'année offre les  $\frac{3}{5}$ , la seconde les  $\frac{2}{5}$  des réceptions dans les cliniques. Les malades sont donc bien plus incommodés pendant l'hiver et le printemps que pendant les autres saisons. L'été est de beaucoup la saison la plus favorable. A Zurich il y a eu davantage de malades au printemps qu'en hiver, tandis que le contraire a eu lieu à Breslau. La mortalité montre les proportions saisonnières suivantes :

	Zurich.	Breslau.
Premier trimestre.	26.0 p. 100	30.5 p. 100
Second        »	36.2    »	33.5    »
Troisième     »	17.0    »	19.6    »
Quatrième    »	20.8    »	16.4    »

La mortalité est donc presque des  $\frac{2}{3}$  dans la première moitié de l'année, d'un tiers du total au printemps, avec un



minimum bien prononcé en été, une augmentation en automne, sans atteindre les fortes proportions de l'hiver et du printemps. A Breslau, la mortalité de l'automne ne dépasse même pas  $1/6$  du nombre total.

Ces faits ont leur portée au point de vue du pronostic et de la fin probable, question souvent adressée au médecin.

3° *Professions.* — Rien de plus difficile que de résoudre la question de l'influence des occupations des malades. Beaucoup d'hommes en changeant plusieurs fois, d'autres choisissent de prime abord leur profession selon qu'ils sont forts ou faibles. Rien de plus difficile que de fixer la proportion numérique exacte des professions en elles-mêmes et ensuite par rapport à la phthisie.

Un air renfermé et vicié est nuisible, mais beaucoup d'hommes n'y séjournent que très-passagèrement la nuit seulement, ou pendant quelques heures du jour. L'influence des forces exigées par le travail, avec disproportion par rapport à la nourriture et au logement des ouvriers, est incontestable, mais que de variations de salaires dans la même profession! Rien de plus variable que les occupations en plein air, dont on a fait souvent un principe de classification. Peut-on comparer la femme sédentaire qui vend des légumes en plein air, avec le portefaix, le marchand ambulant, le maçon, le charpentier? Le petit boutiquier passe pour mener une vie sédentaire. Mais voyez le marchand d'habits qui se promène par le mauvais temps devant sa boutique et qui n'y trouve en hiver que froid et courants d'air.

Lorsqu'on groupe les professions qui nécessitent de fréquents efforts de voix, on a, à côté du professeur et du chanteur, le crieur public, l'officier à côté du colporteur de journaux. Y a-t-il plus d'homogénéité parmi les professions sédentaires? Le graveur et l'horloger ne fatiguent-ils pas bien autrement les yeux

et le système nerveux que le tailleur et le cordonnier? Aussi les statistiques publiées sur ce sujet jusqu'à présent ont-elles bien plutôt l'apparence que la réalité de l'exactitude et d'une valeur réelle. N'oublions pas que la somme des phthisiques parmi les femmes et les enfants des deux sexes jusqu'à l'approche de la puberté forment ensemble la majorité. Et pourtant il ne viendrait à l'idée de personne d'établir pour tout ce groupe une statistique selon les professions. Ces objections ne sont pas de ma part purement théoriques. J'ai communiqué dans ma clinique une statistique de 1370 phthisiques de la polyclinique de Breslau. Il y avait 611 hommes, 483 femmes et 276 enfants. J'ai classé ces matériaux d'après les occupations, les professions, leur absence pour les enfants. Eh bien, j'ai beau tourner ces chiffres dans tous les sens, je n'arrive point à des règles spéciales sur l'influence des professions. Quant aux généralités qui résultent de mes observations, elles sont tout à fait d'accord avec les doctrines régnantes.

Tout élément antihygiénique, dans les professions, contribue à prédisposer à la phthisie. Plus ces influences se multiplient et se combinent, plus la diathèse en est favorisée. L'air vicié, insuffisamment renouvelé dans les locaux de travail, surtout lorsqu'ils sont occupés par beaucoup d'ouvriers à la fois, une température élevée avec un air vicié, et une différence notable par rapport à l'air extérieur, nuisent pendant le travail et provoquent à la sortie de fréquents refroidissements, très-nuisibles à la longue. Le travail précoce dans les fabriques, la disproportion entre la dépense des forces et le salaire, l'inhalation de parcelles nuisibles sont autant de causes prédisposantes de la phthisie et rendent nécessaires de grandes réformes de la part de l'État et de la législation.

4<sup>e</sup> *Influence de l'habitation et du genre de vie.* — Tous les

auteurs sont d'accord sur l'effet fâcheux d'un air insuffisant et vicié dans les habitations dans lesquelles beaucoup de pauvres sont entassés. Aussi dès l'enfance la phthisie y fait-elle de nombreuses victimes. J'ai démontré depuis longtemps que cette action est souvent même plus puissante que celle de la nourriture, dont l'insuffisance et la mauvaise qualité ont pourtant une action dystrophiante prononcée. Car lors même que la nourriture est de qualité passable, l'encombrement fait également beaucoup de mal, comme nous le prouve la statistique des prisons et des casernes en tout pays. Aujourd'hui même, quoique l'attention soit éveillée sur ce point, l'avis de l'architecte est bien plus écouté dans la construction des nouvelles casernes que celui du médecin et de l'hygiéniste. Je renvoie ici encore, pour des détails statistiques, à ma clinique et à mon ouvrage sur les maladies de la glande thyroïde (1). Rien de plus instructif sous ce rapport que les recherches de Tholozan (2). Il donne pour l'Angleterre les chiffres suivants :

Morts par maladies de poitrine dans le civil.....	6.3	pour 1000
»                    »                    la cavalerie.....	7.3	»
»                    »                    l'infanterie de ligne.	10.2	»
»                    »                    la garde.....	13.8	»

Rochard nous fait connaître la grande mortalité par phthisie dans la marine française, et Tholozan dit que l'armée française de terre n'est pas moins décimée par cette maladie. Quand le soldat est soustrait à l'influence de l'air vicié, ses chances deviennent meilleures, même au milieu des fatigues et des privations de la guerre. L'armée anglaise campée devant Sébastopol en 1856 a eu une mortalité d'un tiers moindre pour l'infanterie de la ligne et des deux cinquièmes moindre pour

(1) *Ueber die Krankheiten der Schilddrüse*, Breslau, 1862.

(2) Tholozan, *Recherches sur les maladies de l'armée d'Orient*, p. 85-91, Paris 1856.



la garde que pour les mêmes corps casernés à Londres. Tholozan est arrivé aux mêmes résultats pour l'armée française.

Quant aux prisons, je les ai visitées dans le but d'étudier leur influence sur la phthisie. Les locaux de travail et de séjour ainsi que la nourriture y ont été sensiblement améliorés, mais les dortoirs pour la nuit offrent encore beaucoup trop d'encombrement.

La statistique de la mortalité y rencontre, du reste, de grandes difficultés. Le soldat a été bien examiné avant d'entrer au service; il arrive bien portant dans la caserne. Le prisonnier a souvent mené une vie vagabonde, il s'est exposé à de fréquents refroidissements; la syphilis n'est pas rare dans ses antécédents, des excès de tout genre, et surtout de boissons, ont déjà altéré profondément sa santé, son sommeil a été fréquemment interrompu, les émotions les plus variées ne lui ont pas manqué. Or on ne saurait faire un bon travail sur la phthisie et les scrofules des prisons, sans tenir compte de tous ces antécédents.

Nous ne manquons pas d'exemples de l'influence fâcheuse du changement de vie et d'occupations. Hirsch (1) cite les remarques de Rush, qui insiste sur la rareté de la phthisie parmi les premiers colons d'Amérique, malgré leur existence laborieuse et pénible. A mesure que cette vie primitive a fait place au luxe, aux excès, à une vie moins hygiénique, la tuberculose a fait des progrès même parmi les colons de la campagne et dans les villages. Ces mêmes résultats ont été observés en Algérie et en Australie.

Parmi les agents antihygiéniques, dans de mauvaises habi-

(1) Hirsch, *Handbuch der historisch-geographischen Pathologie*, t. 1, p. 93.

tations, il faut tenir compte aussi de la diminution notable de la lumière et de l'augmentation de l'humidité. C'est pour cela que les habitants des caves, dans les grandes villes, fournissent un fort contingent de mortalité par phthisie; dans les demeures des pauvres, la nécessité de faire la cuisine dans un espace déjà très-restreint, surtout en hiver, avec les fenêtres fermées, est une cause d'insalubrité. Ajoutez à cela une nourriture souvent insuffisamment réparatrice, trop pauvre surtout en substances azotées, et vous voyez ainsi se multiplier les causes de diminution de la durée de la vie.

L'alcoolisme y ajoute un élément important. Souvent il complique les graves inconvénients déjà signalés, mais ceux-ci fussent-ils même moindres ou nuls, l'alcool détériore en lui-même profondément la constitution et diminue l'appétit; la nutrition devient de plus en plus incomplète et troublée; l'habitude croissante des excès engendre la misère, et en tous points la vie des ivrognes devient de plus en plus malsaine. Aussi tout le monde est-il d'accord sur l'influence prépondérante de l'alcoolisme sur la fréquence des maladies tuberculeuses.

Il est certain que l'absence d'une nourriture azotée suffisante, de lait et de viande de bonne qualité, que des aliments végétaux d'une digestion difficile ou de mauvaise qualité, détériorent la santé. Mais la disproportion entre la qualité de la nourriture et le travail est plus apparente que réelle. L'ouvrier mal nourri a beau observer strictement les heures du travail, il fera toujours bien moins d'ouvrage que celui dont l'alimentation est plus soignée et plus substantielle. C'est ce qu'ont reconnu depuis longtemps les fabricants anglais. C'est pour cela que l'on a commencé partout à améliorer les habitations et la nourriture des ouvriers, et ici, comme en toute chose, les

lois de l'hygiène sont d'accord avec une philanthropie de bon aloi.

5° *Influence des conditions atmosphériques et telluriques : climat, altitude, sol, humidité de l'air, vents régnants, etc.*

— Les nombreuses recherches géographiques sur la phthisie ont démontré qu'elle est une maladie de tous les climats, plus fréquente et d'une marche plus rapide et plus délétère dans les pays chauds que vers les pôles. La température moyenne paraît sans influence.

Des changements fréquents et rapides de température et un haut degré d'humidité habituelle de l'air exercent une influence fâcheuse, tandis qu'un air plus sec et une température plus égale diminuent sa fréquence, et cela plus encore dans la zone tempérée qu'avec une température moyenne élevée. Toutefois les exceptions à cette règle sont assez nombreuses pour démontrer qu'un ou deux éléments atmosphériques seuls ne suffisent point pour déterminer la fréquence de la phthisie, celle-ci étant influencée tout autant par le genre de vie que par le climat. Les vents dominants exercent aussi une action marquée. Les localités et les régions abritées sont favorables, tandis que des vents intenses et fréquents sont nuisibles, particulièrement ceux du nord, du nord-ouest et du nord-est. Toutefois il y a des exceptions. C'est ainsi qu'à Breslau et en Silésie les vents d'ouest et de sud-ouest sont froids, nuisibles et amènent souvent la pluie et un temps orageux, parce que les vents du sud sont refroidis par les Carpathes et ceux de l'ouest par les Sudètes.

On a regardé l'influence du sol et de la formation géologique comme peu considérable. Il y a toutefois là des restrictions à faire.

Il est vrai qu'on est revenu de l'influence du sol favorable des marais, un moment chaudement soutenue. J'ai observé dans la



partie inférieure de la vallée du Rhône, ainsi qu'à Breslau, de nombreux cas de fièvre intermittente, à côté d'une assez grande fréquence de la phthisie.

D'après mes recherches géologiques, j'attache plus d'importance à la perméabilité du sol et à la facilité de l'écoulement des eaux du sous-sol qu'à la nature minéralogique de la roche. C'est ainsi qu'un sol qui offre peu ou point de pente, dans lequel une couche marneuse imperméable se trouve à une profondeur peu considérable, favorise le développement et la putréfaction de beaucoup d'organismes inférieurs, donne lieu à des émanations nuisibles, à la détérioration de l'eau qui sert à la boisson et à la préparation des aliments, et prédispose ainsi à la phthisie par l'action fâcheuse sur la nutrition et la santé générale. Aussi, d'après mes recherches, une population affaiblie par ces mauvaises conditions hygiéniques offre-t-elle un assez grand nombre de phthisiques. Ce point important d'hygiène n'a pas été suffisamment apprécié jusqu'à présent.

L'influence de l'altitude a bien plus d'importance. Tous les observateurs sont d'accord sur le fait qu'en général la fréquence de la phthisie diminue en raison de la hauteur. Mes nombreuses études dans les Alpes me l'ont démontré depuis longtemps, et dernièrement Müller l'a prouvé péremptoirement pour la Suisse par des recherches très-soignées.

Aussi est-ce avec raison que le climat de montagne est de plus en plus utilisé dans le traitement de la phthisie. En général la hauteur à laquelle la phthisie devient de plus en plus rare, coïncide avec la limite des neiges éternelles.

C'est ainsi qu'elle commence dans les Sudètes à 600 mètres, dans les Alpes à 1000, dans les Andes et l'Himalaya au-dessus de 2000 et de 2500 mètres.

Cette action bienfaisante de l'air et du climat de montagne

est d'autant plus prononcée que l'homme y vit d'une manière conforme à la nature qui l'entoure, qu'il s'occupe de la culture des champs, de l'élève du bétail et de l'alpage pendant la bonne saison.

D'un autre côté, les populations de la montagne qui se livrent à l'industrie perdent en bonne partie le bénéfice de l'immunité.

Le tisserand des montagnes de la Silésie, l'horloger des vallées jurassiques des cantons de Vaud et de Neuchâtel, est presque aussi exposé aux ravages de la tuberculose que l'habitant des villes de la plaine.

L'explication physiologique de l'influence salutaire de l'altitude laisse encore beaucoup à désirer. La diminution de la pression atmosphérique augmente la fréquence du pouls et de la respiration, mais bien moins qu'on ne l'avait prétendu. Les inspirations doivent être plus profondes à mesure qu'on s'élève davantage. Tout indique un échange de matière plus actif, mais tout cela ne rend pas compte de cette immunité. Si Jourdannet a admis comme principale cause le déficit d'oxygène et la rétention d'acide carbonique, ces deux faits, et par conséquent les conclusions que l'on en a tirées, me paraissent des plus contestables. L'absorption de l'oxygène par le sang dépend de sa combinaison chimique avec les cellules rouges du sang; mais elle n'est point illimitée et elle n'épuise en aucune façon la totalité d'oxygène de l'air inspiré. La quantité des gaz du sang ne s'élève pas non plus au-dessus de la moyenne. Cent parties de sang contiennent en moyenne 45 parties de gaz à la température de 0° et sous une pression équivalente à un mètre de mercure, savoir 30 volumes d'acide carbonique, 14 volumes d'oxygène et 1 à 2 volumes d'azote. Tous les physiologistes sont d'accord que le sang ne contient pas l'oxygène et l'acide carbonique en quantité croissante d'une manière proportionnelle

à la pression extérieure ; tous les gaz sont déjà absorbés à une pression peu considérable. W. Müller a prouvé que le poumon reçoit encore assez d'oxygène lorsque l'air atmosphérique est relativement pauvre en oxygène, même lorsque cette diminution atteint jusqu'à 5 et 6 pour 100.

D'après W. Müller, la respiration peut encore se faire sans trouble lorsqu'il n'y a que 14,8 pour 100 d'oxygène dans l'air. Si nous prenons le chiffre rond de 15 pour 100, il suffit d'avoir une tension de  $15/100 \cdot 760 = 114^{\text{mm}}$  pour respirer aisément. Or la pression barométrique n'est pas abaissée à ce point aux endroits habités les plus élevés. Un des plus hauts hôtels de l'Europe est celui du Faulhorn, à  $2674^{\text{m}}$ . La moyenne barométrique y est de  $555^{\text{mm}}$ . Si nous calculons pour cette hauteur, la formule de  $21/100 \cdot 555$  nous donne le chiffre de 116,55, supérieur encore à celui de  $114^{\text{mm}}$ . Même à Quito, situé à une hauteur de  $2908^{\text{m}}$ , la moyenne barométrique est de  $535^{\text{mm}}$ , ce qui donne d'après la formule le chiffre de  $112,14^{\text{mm}}$ . L'oxygène peut donc diminuer de 5 pour 100 et un peu au delà, sans qu'il y fasse défaut à la respiration. Aux bains de Saint-Moritz, dans la haute Engadine, la plus haute vallée habitée de l'Europe, à plus de  $1800^{\text{m}}$  de hauteur, la moyenne barométrique est encore, de juin à septembre, de  $616^{\text{mm}}$ . Ces calculs battent en brèche l'explication fondée sur le déficit d'oxygène. Un autre fait tout aussi concluant, c'est que les phthisiques, chez lesquels la surface respiratoire a diminué, respirent très à leur aise à Davos et dans la haute Engadine ; or chez eux le prétendu déficit d'oxygène devrait s'accroître encore de toute la diminution des parties perméables du poumon.

Nous connaissons, du reste, les effets physiologiques d'un véritable défaut d'oxygène. La respiration accélérée, profonde, aidée de tous les muscles inspireurs accessoires, devient de



plus en plus gênée, l'excitabilité de la moelle allongée diminue en raison de la diminution d'oxygène, et l'acide carbonique retenu en excès favorise encore l'action asphyxiante d'un sang incomplètement oxygéné.

Il y a loin de cet état déplorable à l'action curative du déficit d'oxygène et au bien-être incontestable qu'éprouvent les phthisiques dans la haute montagne. L'air des hautes altitudes habitées fournissant suffisamment d'oxygène à la respiration, la rétention d'acide carbonique tombe d'elle-même. M. le docteur Mermoud a prouvé, par des recherches exactes et très-consciencieuses, que l'exhalation d'acide carbonique augmente avec l'altitude. Du reste, si le déficit d'oxygène était réel pour la respiration, le gaz ne serait plus en quantité suffisante pour oxyder tout le carbone. Au lieu de pléthore en acide carbonique, il y aurait donc tout au plus hypercarbonisation. Mais il est physiologiquement démontré que l'excès de carbone est tout aussi nuisible que celui d'acide carbonique. L'asphyxie, dans les maladies graves des voies respiratoires, accompagnées d'une respiration très-accélérée et très-gênée, n'est-elle pas due en bonne partie à l'empoisonnement du sang et du cerveau par l'excès et la rétention de l'acide carbonique? Il vaut donc mieux s'abstenir d'une explication que d'en accepter une aussi faible, aussi peu conforme aux lois physiologiques que le prétendu déficit d'oxygène, combiné avec la prétendue rétention d'acide carbonique.

Toutes les races humaines sont presque également prédisposées à la phthisie. On prétend que les nègres et les races mixtes le sont davantage, — mais ce fait n'est point appuyé sur des preuves. A quoi tient cette prédisposition de toute notre espèce? Nous l'ignorons. Mais il est certain que dans la nature il y a tout aussi bien des lois de diminution des espèces,

de destruction même des êtres organisés, que des lois de développement et de conservation. L'équilibre dans l'économie de la nature est la résultante de ces lois de destruction et de celles de conservation. Il est donc bien naturel que l'homme ne fasse pas exception à cette nécessité fondamentale d'équilibre.

## II. Influences pathologiques.

### 1° *Hérédité.*

Son influence est incontestable; mais de quelle façon a-t-elle lieu? En premier lieu, cette hérédité engendre une constitution faible, avec une poitrine étroite, plate, à détroit supérieur rétréci, à muscles débiles. Cette dystrophie thoracique entraîne naturellement celle des poumons et prédispose à la broncho-pneumonie chronique disséminée. Toutefois l'hérédité fait aussi sentir son action, lors même que la conformation de la poitrine est bonne.

Rien de plus difficile souvent que la constatation de l'hérédité. Aussi n'ai-je pu déterminer cette influence que dans 1/6 des cas. Mais je n'attache aucune importance à ce chiffre. Il est possible, probable même, qu'elle est plus fréquente, mais je ne saurais admettre pour ma statistique que des faits constatés d'une façon indubitable. D'un autre côté, j'ai observé bien souvent la transformation de diverses diathèses. C'est ainsi que la syphilis constitutionnelle, les scrofules des ascendants peuvent engendrer la diathèse tuberculeuse chez les descendants. Une tuberculisation légère des poumons guérit assez souvent, mais persiste en germe. Tantôt l'étude des antécédents nous révèle à une époque déjà éloignée l'existence de la broncho-pneumonie disséminée chronique, tantôt celle-ci est restée tout à fait la-

tente. C'est dans les cas de ce genre que les enfants d'une famille peuvent mourir phthisiques les uns après les autres, tandis que les parents, autrefois tuberculeux, restent sains ou qu'une recrudescence tardive fait succomber le père ou la mère après leurs enfants. L'hérédité est donc fréquente, mais difficile à déterminer en chiffres.

Dans la pratique particulière nous pouvons suivre la santé d'un certain nombre de familles pendant bien des années. Aussi pouvons-nous en tirer assez souvent des conclusions certaines. Cependant nous sommes étonnés de ne constater cette hérédité, dans bien des cas, qu'au bout d'un temps prolongé, et avec de nombreuses modifications.

A l'hôpital, bon nombre de malades ne restent pas assez longtemps sous notre observation, et des données vagues indiquées dans l'interrogatoire ne permettent pas plus de conclure à l'hérédité, que les réticences et les réponses négatives ne permettent de conclure à son absence.

Lorsque plusieurs membres d'une même famille sont successivement atteints, un examen approfondi nous montre quelquefois qu'il n'existe point de liaison de cause à effet, entre ces divers cas de tuberculose; cette maladie, par un grand nombre de causes différentes, donnant à elle seule 3 à 4 pour 100 de la mortalité totale. Dans cette coïncidence de plusieurs cas de phthisie dans la même famille, j'ai plus d'une fois observé qu'un enfant tuberculeux était né de parents sains et robustes, et que l'un de ceux-ci devenait phthisique après une bonne santé habituelle, parfois dix à quinze ans après la naissance de l'enfant; celui-ci était atteint de tuberculose par une cause que j'ai pu déterminer et qui était sans aucun rapport avec une prédisposition innée. Quelle part peut-on faire dans ces cas à l'hérédité? Dans d'autres familles l'hérédité existe, mais des fils ar-



rivent à l'âge d'homme, forts, robustes, bien portants. A ce moment des excès de tout genre, l'abus des boissons fortes, la syphilis viennent détériorer leur constitution, et ce n'est qu'alors que l'hérédité déploie ses effets funestes. Un autre malade est arrivé à l'âge de la force, il a trente-cinq à quarante ans et se porte bien : une pleurésie chronique et purulente survient, l'affaiblit et développe peu à peu la phthisie. L'hérédité, dans ce cas, est-elle la cause principale et ne voyons-nous pas la pleurésie produire les mêmes effets en l'absence bien constatée d'hérédité? Celle-ci a donc une influence incontestable sur le développement de la phthisie, mais il est encore impossible aujourd'hui d'en fixer les limites exactes.

## *2° Influence de la dystrophie pulmonaire acquise.*

La diathèse catarrhale ne conduit ordinairement pas à la phthisie. Mais avec une constitution faible, un thorax débile et étroit, des refroidissements fréquents, avec une bronchite devenue habituelle, qui de temps en temps passe à la bronchiolite, la broncho-pneumonie disséminée chronique peut se développer. — L'influence d'une pleurésie prolongée est également fréquente et indubitable. D'anciens foyers des sommets, des glandes bronchiques sont assez souvent le point de départ des tubercules, même après un temps assez prolongé de santé passable. La broncho-pneumonie disséminée simple, mais prolongée de la rougeole, de la coqueluche, conduit assez souvent à la phthisie chez les enfants délicats. La pneumonie diffuse y mène rarement, mais j'en ai observé des exemples certains.

### 3° *Influence de causes mécaniques.*

#### A. *Action des troubles circulatoires habituels.*

J'ai démontré dans un travail sur l'influence de la sténose pulmonaire sur la phthisie, publié en 1867 dans la *Berliner Klinische Wochenschrift*, que le tiers de ceux qui, avec un vice congénital de l'orifice pulmonaire, dépassent la puberté, meurent phthisiques. Dans ces cas, l'absence de disposition héréditaire est la règle. La principale cause est donc l'irrégularité de la circulation pulmonaire, après que la compensation par une circulation collatérale a été de plus en plus troublée, que l'anémie artérielle pulmonaire, l'afflux souvent trop fort par les artères bronchiques, la congestion veineuse, etc., se sont de plus en plus irrégulièrement manifestés à travers les poumons.

#### B. *Influence du traumatisme.*

Le traumatisme, comme cause de la phthisie, est loin d'être rare, et l'on a le droit de s'étonner qu'il ait si peu attiré l'attention des médecins. Je possède onze observations dans lesquelles, au milieu d'une bonne santé, le traumatisme a été le point de départ de la phthisie. J'ai publié ailleurs ces faits, savoir dans la dissertation d'un de mes élèves (Paul Scholz, *Ueber die traumatische Tuberculose*, Breslau, 1872) et dans la *Revue mensuelle médico-chirurgicale* de Paris de 1877 (octobre). Je ne les citerai donc ici que tout à fait en abrégé.

Deux cas se rapportent à des épingles avalées. Chez une jeune personne de vingt-quatre ans, la broncho-pneumonie s'était peu à peu développée, et ce n'est qu'à l'autopsie que l'épingle fut retrouvée dans le poumon. Chez l'autre malade, âgé de trente-six ans, l'affection pulmonaire s'est développée bientôt après

qu'une épingle a été avalée. Peu de temps avant la mort, l'épingle fut rendue toute rouillée, avec beaucoup de pus, mais le malade épuisé succomba bientôt. Le foyer inflammatoire produit par le corps étranger était devenu le point de départ des foyers disséminés. — Un homme de trente-six ans tombe d'un échafaudage de 10 pieds de haut. Depuis ce moment il commence à tousser et à offrir les signes d'une phlegmasie disséminée lente des poumons. Peu à peu le marasme et la fièvre hectique s'établissent et il succombe avec les signes du pneumothorax, suite de la perforation d'une caverne. — Un serrurier de vingt-six ans reçoit une très-forte contusion du côté droit du poumon. Bientôt il s'y développe une inflammation lente qui conduit à la phthisie et entraîne la mort au bout de quatre mois. A l'autopsie on trouve, outre les foyers disséminés, un épanchement séreux considérable à droite. — Un ouvrier, âgé de cinquante-huit ans, se porte habituellement bien. Au commencement de 1867, un tonneau très-lourd roule sur lui et le frappe à la poitrine. Immédiatement après surviennent des douleurs très-vives et un crachement de sang qui continue pendant bien des jours; puis la toux devient habituelle, avec expectoration abondante, diminution de l'appétit et des forces, diarrhée opiniâtre, marasme et fièvre. Mort au bout de neuf mois. Foyers broncho-pneumoniques et cavernes dans les deux poumons; dégénérescence graisseuse commençante du cœur; tubercules miliaires sous l'enveloppe du foie, nombreux ulcères dans l'intestin grêle. — Un voiturier de quarante-sept ans est victime d'un accident de voiture dans l'hiver de 1869; un char lui passe sur le corps et lui casse deux côtes à gauche. Dès ce moment, toux habituelle, oppression, amaigrissement progressif, mort au bout d'un an.

Le cal des côtes est adhérent à la plèvre; le poumon gauche est le siège de cavernes ainsi que de foyers broncho-pneumo-



niques entourés d'un tissu calleux gris noirâtre. Un certain nombre de granulations miliaires se trouve dans un tissu induré semblable; quelques ulcères dans les intestins. — Un malade, âgé de quatre-vingt-quatre ans, s'est toujours bien porté et n'a surtout jamais souffert des signes d'une maladie de poitrine, sauf parfois des catarrhes prolongés, jusque dans l'été de 1864 où il fait une chute sur le côté droit de la poitrine. Dès ce moment, inflammation lente du poumon droit, toux, oppression, fièvre, marasme, hydropisie, mort au bout de quatre mois et demi. — Un boucher de quarante ans est lancé par terre avec violence par un bœuf. Bientôt après il entre dans ma clinique, dans laquelle il reste pendant dix-neuf semaines, atteint d'abord d'une pneumonie diffuse aiguë, puis à marche lente, suivie bientôt de foyers disséminés. C'est à droite, où la violence extérieure avait le plus porté, qu'est le siège principal de la maladie. Il se remet incomplètement, rentre à différentes reprises avec tous les signes de la broncho-pneumonie chronique et sort dès qu'il se sent un peu mieux. Je l'ai perdu de vue. — Un homme de trente et un ans reçoit un coup de couteau dans le côté droit de la poitrine; il a une pneumorrhagie intense. Dès ce jour il commence à tousser et il se développe une pneumonie chronique à droite avec épanchement pleurétique. Peu à peu il arrive au marasme et à la fièvre hectique, mais il quitte l'hôpital et je n'ai plus eu de ses nouvelles.

Je pourrais citer bien des exemples semblables. J'ai perdu un de mes amis d'université atteint de phthisie consécutive à une chute de cheval qui avait surtout porté sur la poitrine. Il est connu que des coups d'épée reçus dans la poitrine deviennent, dans un certain nombre de cas, le point de départ d'une inflammation lente qui peut conduire à la phthisie. Je passe sous silence les plaies de poitrine par armes à feu, comme trop compliquées.

Lors même que parfois une prédisposition particulière peut donner lieu à cette marche fâcheuse du traumatisme, il est certain pour moi qu'à lui seul il peut engendrer une dystrophie locale du poumon, qui à son tour devient le point de départ de la dissémination des foyers et conduit finalement à la phthisie.

Le fait suivant vient à l'appui de la thèse que nous soutenons. En 1874, M. Perroud, de Lyon, a communiqué à Lille, dans la troisième session de l'Association française pour l'avancement de la science, le fait que les mariniers du département du Rhône qui appuyaient fortement la poitrine sur l'harpi, instrument destiné à faire avancer les bateaux, devenaient phthisiques en grand nombre à la suite de cette contusion volontaire prolongée et souvent répétée de la paroi thoracique antérieure. L'harpi est une longue perche, garnie en bas d'une pointe ou d'un crochet de fer, destinée à prendre un point d'appui sur le bord de la rivière, et dont l'autre extrémité arrondie se fixe sur le haut de la poitrine, dans la région sous-claviculaire. L'instrument étant ainsi placé, le marinier exerce sur lui, avec la partie supérieure du thorax, des efforts de pression et de poussée au moyen desquels il éloigne le bateau de la rive ou le fait progresser le long des bords.

#### *4<sup>e</sup> Influence nuisible de l'inhalation de diverses poussières.*

J'ai traité ailleurs ce sujet. Qu'il me suffise de dire ici que le catarrhe chronique provoqué par l'inhalation prolongée de parcelles de charbon, de fer, de silex, d'ouate, de tabac, se propageant peu à peu aux alvéoles et aux tissus interstitiels, peut conduire à des inflammations chroniques capables d'offrir une grande ressemblance avec la broncho-pneumonie chronique et ses phases destructives.

5° *Dystrophie locale et générale consécutives à l'inflammation chronique des voies respiratoires.*

Le catarrhe chronique, l'emphysème pulmonaire, la bronchi-ectasie, ne conduisent pas par eux-mêmes à la phthisie; mais lorsque ces maladies ont existé pendant longtemps et qu'elles ont détérioré progressivement la santé générale, il n'est pas très-rare de voir cette dystrophie locale et générale conduire aux foyers disséminés et aux tubercules miliaires.

La pathogénèse broncho-pneumonique du diabète sucré est moins simple. Il est vrai que les diabétiques ne deviennent tuberculeux qu'arrivés au marasme; mais ici un autre élément intervient, c'est la qualité glycosique du sang qui circule dans les poumons.

La prédisposition individuelle et celle qui est déterminée par des maladies affaiblissantes antérieures, sont assez fréquemment en jeu. La première nous est en partie inconnue dans son essence, sans que l'on puisse pour cela la nier. Les mêmes maladies prolongées avec fièvre et altération de la nutrition, qui laissent la plupart des malades libres de toute complication tuberculeuse, occasionnent celle-ci chez d'autres alors que toute autre cause distincte fait défaut. Chez d'autres encore la faiblesse générale, la mauvaise conformation de la poitrine viennent ajouter leur action à celle de la prédisposition.

Rien de plus instructif sous ce rapport que de scruter attentivement au point de vue de ses suites la pleurésie chronique. Si la pneumonie diffuse est rarement chez l'homme le point de départ de la phthisie, j'ai constaté chez le singe une fréquence bien plus grande de ce début.

La néphrite chronique conduit dans une assez forte proportion de cas à la tuberculose. Des localisations morbides répé-



tées, nombreuses et intenses, peuvent également la déterminer. C'est ce que j'ai observé plus d'une fois dans le rhumatisme articulaire aigu, qui d'ordinaire prédispose si peu à la broncho-pneumonie disséminée. Chez des enfants débiles, toute fièvre prolongée peut conduire à la broncho-pneumonie tuberculeuse.

Les pertes prolongées de substances albuminoïdes par une suppuration prolongée la causent également souvent, et dans ce dernier groupe il y a en outre absorption de substances nuisibles. La suppuration des os prédispose tout particulièrement à la tuberculose, et tout particulièrement la carie du rocher et celle des vertèbres, ainsi que toute carie prolongée d'origine scrofuleuse. Cette prédisposition à la tuberculose par suite d'une longue suppuration est encore augmentée par sa tendance à provoquer la dégénérescence amyloïde, la stéatose du foie, de la rate, des reins, des vaisseaux intestinaux, etc.

#### *6° Influence de la tuberculose des autres organes sur celle des poumons.*

J'ai de tout temps combattu la loi de Louis, d'après laquelle les poumons devraient toujours être malades, et principalement malades lorsque d'autres organes renferment des tubercules. Sans tenir compte des enfants, auxquels cette loi est tout à fait inapplicable, il est certain que les tubercules des glandes lymphatiques superficielles persistent souvent pendant longtemps et guérissent finalement, en laissant les poumons complètement sains. Les glandes lymphatiques internes se tuberculisent souvent secondairement; mais il n'est pas moins certain que l'infiltration des glandes bronchiques peut constituer une forme primitive de phthisie. Il en est de même pour quelques cas de tuberculose des méninges et du cerveau.

Dans bon nombre de mes observations de péritonite tuberculeuse, les poumons sont restés intacts, ou n'ont été que tardivement et légèrement atteints. Il en est de même de la tuberculose génito-urinaire, et surtout de celle des testicules. Cette prétendue loi de l'altération primitive et profonde des poumons n'a pas non plus suffisamment distingué les altérations actives et encore progressives du poumon, de ces foyers anciens guéris, si fréquents.

### *7° Influence de la syphilis.*

La syphilis constitutionnelle prédispose aux maladies tuberculeuses dans une proportion assez forte. Chez les jeunes enfants, c'est la syphilis héréditaire, après la puberté, la syphilis acquise. Toutefois, les altérations tuberculeuses des poumons et des autres organes n'ont alors rien de particulier, et déjà, à l'œil nu, on peut distinguer les localisations tuberculeuses des gommes qui s'observent en même temps. J'insiste sur l'importance thérapeutique de cet élément étiologique. Il ne faut pas se laisser arrêter par les crachements du sang, la toux, les signes physiques de la broncho-pneumonie chronique, la fièvre et même le marasme commençant. Faites subir à ces malades un traitement anti-syphilitique régulier, et vous serez surpris comme moi par les résultats imprévus et souvent très-satisfaisants de cette pratique, dont l'omission fait bien plus de mal que les frictions mercurielles et l'usage interne des iodures.

### *8° Influence du cancer et du cancroïde.*

On a cru pouvoir admettre, dans un temps encore rapproché de nous, l'antagonisme de la tuberculose et du cancer. C'est une erreur. Si ces maladies ne se rencontrent pas plus souvent

ensemble, c'est qu'elles appartiennent à des périodes différentes de la vie. Aussi voit-on très-rarement, pendant la jeunesse et l'âge de la force, des tuberculeux atteints de cancers. Mais, d'un autre côté, le marasme et la cachexie cancéreuse, cancroïde, épithéliomateuse, prédisposent, comme toute altération profonde de la nutrition, au développement de la broncho-pneumonie chronique et de la tuberculose des poumons. Pour éviter des erreurs de diagnostic en cas pareil, j'ai toujours cherché à distinguer les foyers pneumoniques et granuleux de toute espèce de localisation cancéreuse. Dans ces derniers temps, j'ai été même frappé de la coïncidence très-fréquente entre des foyers tuberculeux anciens et guéris et le cancer de l'estomac, et je me suis demandé si la tuberculose guérie pendant la jeunesse ne disposait pas au cancer dans la vieillesse. C'est dans le cancer du sein et dans celui de l'estomac que j'ai vu le plus souvent la tuberculose progressive se développer.

#### *9° Influence de la grossesse et des couches.*

Je reviendrai sur ce grave sujet dans la partie clinique, mais dès à présent je dois insister sur l'influence souvent fâcheuse de ces deux états. Les exemples assez nombreux d'innocuité n'infirmant pas la règle générale qu'une femme phthisique est exposée à une aggravation fâcheuse par la grossesse et les couches.

#### *10° Influence du refroidissement.*

Rien de plus fréquent que l'assertion des malades sur cette origine de leur maladie pulmonaire. Bon nombre de médecins, plus portés à se confier à leurs impressions qu'à analyser un nombre suffisant d'observations exactes, s'y laissent prendre.



Lorsqu'on suit une méthode rigoureuse de constatation, les cas où la tuberculose peut être légitimement attribuée à un refroidissement deviennent relativement rares, et encore peut-on souvent se demander si la maladie n'a pas déjà existé à l'état latent au moment où le début a paru succéder à un refroidissement. Aussi ai-je depuis longtemps donné comme résultat de ma pratique, qu'une toux qui a pour origine certaine un refroidissement avec rhume de cerveau, maux de gorge, etc., est la plupart du temps simplement catarrhale.

#### *41° Influence de la contagion.*

La contagion est généralement admise comme cause de la phthisie. J'ai observé moi-même un certain nombre de faits dans lesquels le mari ou la femme, survivant après avoir soigné pendant longtemps la femme ou le mari phthisique, ont été atteints plus tard à leur tour. J'ai observé des faits semblables pour des parents ou des enfants qui avaient pendant longtemps donné des soins à un tuberculeux.

On peut admettre que l'air expiré des phthisiques renferme dans ces cas des parcelles nuisibles qui, inhalées, sont capables d'exciter dans le poumon sain un travail inflammatoire lent et peu à peu destructeur. Mais la question est rarement simple ; il s'y ajoute ordinairement d'autres éléments, tels que la tristesse prolongée, l'air renfermé avec absence d'une bonne ventilation, la fatigue, l'insomnie, un affaiblissement progressif par suite de ces causes réunies. En outre, ces cas de contagion sont l'exception et non la règle. Je n'ai jamais observé d'exemples de contagion à l'hôpital, pas même chez des malades qui pendant des mois entiers se trouvaient à côté de phthisiques. Un autre fait m'a frappé. Dans mes expériences sur l'inoculation de la tuberculose, j'ai tenu souvent ensemble pendant des mois des cochons

d'Inde inoculés avec ceux qui ne l'étaient pas, et cela dans un espace relativement restreint et mal aéré. Or aucun des animaux non inoculés n'a pris la tuberculose par le contact très-prolongé, l'accouplement même avec les animaux tuberculisés. La contagion est donc l'exception, mais nullement la règle.

### 12° *Transmission expérimentale de la tuberculose.*

Depuis que Villemin a attiré l'attention des pathologistes sur la transmission expérimentale des tubercules (1), la pathogénie s'est enrichie de notions importantes. Déjà en 1834, Erdt (2) avait provoqué par inoculation de pus scrofuleux des granulations pulmonaires nombreuses chez le cheval. En 1851, j'ai vu dans le laboratoire du Collège de France des injections répétées de pus que j'avais faites pour provoquer la pyohémie, provoquer des granulations tuberculeuses dans les poulmons et le foie. Villemin et après lui Klebs sont arrivés par leurs expériences à admettre une action spécifique dans l'inoculation, ne reconnaissant qu'aux véritables granulations tuberculeuses la faculté d'engendrer des tubercules par inoculation.

Villemin a de nouveau reconnu plus tard l'unité entre les produits caséeux et les granulations par rapport à leur force infectante dans l'inoculation.

Ma première expérience paraissait confirmer les idées de Villemin. Mais bientôt de très-nombreuses expériences avec Wyss, faites dans mon laboratoire, m'ont conduit à la conviction *que les substances morbides les plus diverses pouvaient avoir ce même résultat infectant, phymatogène, en un mot, engendrer le tubercule.* J'ai publié toute la série de ces faits

(1) Villemin, *Gazette médicale*, 1865, p. 787.

(2) Erdt, *Die Rotzdyserasie und ihre verwandte Krankheiten*, Leipzig, 1863, p. 250.

avec Wyss, en 1868 (1). Bientôt après Waldenburg, Wilson Fox, Sanderson, Cohnheim et Fraenkel ont confirmé ces résultats, ces derniers même en introduisant simplement des corps étrangers dans le péritoine. Après ma publication de 1868, j'ai continué et varié considérablement mes expériences jusqu'en 1872. Mes résultats sont restés les mêmes.

Je regrette de n'en pouvoir donner ici, dans cet ouvrage avant tout clinique et pratique, qu'un court résumé, et je dois renvoyer le lecteur, pour de plus amples détails, à mon travail publié dans les *Archives* de Virchow.

Le point où se fait l'inoculation peut devenir le siège d'une irritation considérable, ou n'être que peu affecté. Dans quelques expériences, on constate à l'endroit de l'introduction de la substance inoculée, une inflammation phlegmoneuse, un ou plusieurs abcès dans le tissu cellulaire ou dans les glandes lymphatiques voisines. Mais cette inflammation locale peut manquer, ou être peu notable, malgré une infection tuberculeuse générale très-étendue. — Un cochon d'Inde qui avait des tubercules dans beaucoup d'organes, ne m'a offert à l'endroit de l'inoculation que quelques granulations tuberculeuses miliaires. — Nous produisons une fistule biliaire chez un chien, la plaie guérit, la fistule est bientôt établie; cependant le chien devient tuberculeux et offre à l'autopsie beaucoup de granulations miliaires. — Dans mes injections dans les veines, celles-ci n'ont été que simplement thrombosées, jamais suppurées. — Un chien reçoit successivement plusieurs injections de mercure dans les veines saphènes. Il s'ensuit l'irritation pulmonaire disséminée connue, due aux globules de mercure, autour desquels les foyers phlegmasiques

(1) Virchow's *Archiv.*, 1867.



s'établissent; mais il se forme également des granulations tuberculeuses dans les cordons d'adhérences pleurétiques et des infiltrations jaunes caséeuses dans les glandes lymphatiques non atteintes par le mercure, fait des plus curieux. Cette action complète, multiple du mercure, et les tubercules secondaires s'étaient développés sans irritation locale quelconque, les veines saphènes étant simplement thrombosées.

Les glandes lymphatiques, même en dehors de toute connexion avec la région de l'inoculation, deviennent souvent le siège de petites infiltrations jaunes, dures, isolées d'abord, puis confluentes; il n'est pas rare même d'y reconnaître des granulations miliaires. J'ai trouvé une fois toutes les glandes lymphatiques superficielles infiltrées, avec anasarque générale consécutive.

Parmi les organes internes, les poumons et le foie deviennent le plus souvent tuberculeux. On trouve dans les poumons aussi bien les foyers broncho-alvéolaires que les granulations tuberculeuses. Les glandes bronchiques, périhépatiques, mésentériques s'infiltrant également. Dans des cas rares j'ai même vu des cavernes se former dans les poumons. La périartérite, la péribronchite, la pneumonie interstitielle se développent tout aussi bien après l'inoculation, que les foyers broncho-alvéolaires et les granulations.

*Pathogénie des maladies tuberculeuses, de la broncho-pneumonie disséminée chronique.*

Nous allons, en premier lieu, voir comment se forme la tuberculisation expérimentale.

Il y a là deux éléments différents à examiner, l'un mécanique l'autre nosogène, infectant. Le premier consiste dans la gêne

circulatoire disséminée par places dans les poumons ou ailleurs. Cette gêne est provoquée par le transport des produits phlegmasiques, depuis la région de l'inoculation. La pression du sang affluant augmente encore cette gêne, elle favorise, en outre, la sortie, l'émigration des leucocytes. La fluxion collatérale congestionne les bronchioles et les alvéoles et y provoque volontiers l'hypersécrétion et l'hyperplasie. L'élément infectant n'a point pu être démontré directement, mais le fait de la propagation infectante sur une vaste échelle le rend probable, et il est peut-être attaché aux leucocytes émigrants. C'est par l'infection, aidant la gêne mécanique de la circulation, que s'explique la propagation de l'état morbide des alvéoles à leurs parois et au delà.

Les troubles circulatoires, l'embolie, l'inflammation n'expliquent pas seules la propagation de la tuberculose expérimentale; l'infection étant nécessaire pour s'en rendre compte, il importe de déterminer s'il s'agit d'une infection spécifique ou d'une infection par des produits généraux de décomposition. Je ne saurais admettre la spécificité, vu que les agents les plus divers, les tissus normaux ou morbides les plus variés, peuvent provoquer ce mal par l'inoculation. D'un autre côté, on comprend une infection par des éléments décomposés. Les produits locaux de l'inflammation se désagrègent et forment une véritable émulsion de granules de décomposition, de nécrose moléculaire, qui, absorbée, porte au loin ces éléments nuisibles.

Cette décomposition est encore favorisée par l'absence de nutrition des produits tuberculeux, non pourvus de vaisseaux sanguins, très-secs et peu accessibles même à l'imbibition de sucs nutritifs voisins. Le produit de la phlegmasie tuberculeuse est donc destiné à la destruction cellulaire, à la nécrocytose, et

doit se sécher et devenir presque inerte comme une espèce de mortier, ou subir une décomposition avec désagrégation moléculaire, état éminemment favorable à l'absorption et à la propagation nosogène infectante.

Des esprits subtils ont voulu nier que ces résultats expérimentaux aient du rapport avec la tuberculisation chez l'homme. Mais il n'est pas douteux que ces altérations provoquées expérimentalement ont la plus grande analogie avec l'inflammation dystrophique de la phthisie et appartiennent pour le moins au même groupe morbide.

Nous arrivons à la pathogénie de la phthisie humaine. Elle est le résultat d'une inflammation dystrophique particulière, dont les produits d'hyperplasie et d'émigration cellulaires diffèrent selon le type frappé, épithélial ou conjonctival et desmoïde. C'est ainsi que les foyers disséminés broncho-alvéolaires se combinent avec les granulations miliaires et micro-miliaires. L'inflammation broncho-alvéolaire est le plus souvent le point de départ de la phthisie chez l'homme, mais elle s'accompagne de bonne heure de granulations. Dans les autres organes, celles-ci et leur agglomération constituent même l'origine ordinaire de la tuberculose.

Toutes mes recherches d'anatomie pathologique m'ont conduit à admettre la corrélation fondamentale entre les foyers alvéolaires et ceux des tissus desmoïdes environnants, les granulations miliaires. C'est pour cela que depuis plus de dix ans j'ai choisi comme désignation commune des deux types le terme de pneumonie disséminée chronique. On pourrait aussi désigner les deux types comme foyers cavitaires, alvéolaires, lobulaires, et comme foyers interstitiels granuleux ou plus diffus; à leur tour les granulations peuvent se développer les premières dans les parois des infundibulums et des al-



véoles, faire saillie dans leur cavité et exciter ainsi secondairement une alvéolite avec hyperplasie, desquamation, accumulation cellulaire et décomposition ultérieure. Les processus cavitaires et interstitiel peuvent aussi se développer en même temps.

Dans les glandes lymphatiques, le point de départ de l'infiltration jaune et sèche, dite caséeuse, est la granulation miliaire avec ses petits corpuscules, avec ses cellules épithéloïdes et géantes. Il en est de même pour le foie, la rate, le péritoine, les méninges, le cerveau, etc. Comme tous ces organes peuvent devenir le point de départ primitif de la tuberculose, on comprend dès à présent tout ce qu'il y a d'exagéré dans la doctrine encore beaucoup trop répandue qui envisage la broncho-pneumonie comme point de départ unique et à peu près constant de toutes les affections tuberculeuses.

S'il est vrai que, dans bon nombre de cas, la tuberculose aiguë miliaire est consécutive, j'ai cependant constaté, tant chez l'homme que chez le singe, que ces foyers plus anciens peuvent complètement manquer dans la granulose aiguë. Même là où on les trouve, ils sont souvent si rattatinés, indurés, calcifiés, que l'on a de la peine à y voir le point de départ d'une infection nouvelle, souvent très-tardive. Aussi est-il plus probable que la cause première qui longtemps auparavant a provoqué la même maladie, ait agi de nouveau plus tard en provoquant des effets semblables, mais plus désastreux. La nature inflammatoire des granulations ne saurait être douteuse. Déjà la ressemblance de leurs petites cellules avec les leucocytes est frappante; puis nous voyons toutes les transitions entre la granulation et l'inflammation diffuse de la gaine des bronches, des vaisseaux sanguins et lymphatiques, fait facile à constater, surtout pour la gaine lymphatique des vaisseaux sanguins des méninges, dans la méningite tuberculeuse.

Depuis Dittrich on a attribué la tuberculisation miliaire à la résorption de produits caséux. Toutefois cette théorie, qui est juste dans de certaines limites, ne saurait être généralisée. J'ai vu bien souvent des dépôts purulents stagnants se décomposer et rester pendant longtemps en partie liquides, en partie à l'état de mortier, sans que la tuberculose s'en soit suivie. J'ai vu celle des glandes lymphatiques superficielles donner lieu à des abcès que je n'ai point ouverts. Le pus s'y est épaissi; il a été en partie résorbé, et même après dix, quinze, vingt ans, j'ai encore pu constater l'absence de tubercules internes, l'absence, par conséquent, de tubercules de résorption.

Il y a quelques années, j'ai voulu voir si du mercure injecté sous la peau se retrouvait dans les urines. J'ai tenu les animaux dans des cloches en verre qui communiquaient, par une ouverture inférieure, avec un vase en verre destiné à recevoir les urines. Ces injections étant bien supportées par les lapins, j'ai fini par injecter jusqu'à une seringue de Pravaz de mercure à la fois. Partout de grands abcès se sont formés, dont un petit nombre s'est ouvert au dehors, mais la plupart sont restés, le pus s'est épaissi et est devenu caséux. Je n'ai retrouvé le mercure dans les urines qu'en très-petite quantité et rarement. Je croyais ces animaux voués à une mort prompte et certaine. Mais quel n'a pas été mon étonnement de les voir survivre pendant des mois, avec une apparence de bonne santé. En les tuant au bout de plusieurs mois, j'ai constaté l'absence de toute tuberculisation interne. J'ai obtenu les mêmes résultats en injectant à différentes reprises du lait sous la peau des lapins. Le lait n'a pas été absorbé; des abcès caséux se sont formés, mais même après des mois, il ne s'est pas produit de tubercules internes.

D'un autre côté, j'ai vu souvent chez l'homme et le singe

des tubercules miliaires dans beaucoup d'organes, sans trouver trace ni de foyers anciens tuberculeux, ni d'abcès, ni rien de caséux nulle part. L'absorption de produits de décomposition peut donc engendrer la tuberculose, mais souvent elle n'est nullement en jeu.

Dans les cas nombreux dans lesquels j'ai vu la tuberculose débiter par d'autres organes que les poumons, j'ai constaté, en général, l'absence de tout produit morbide dont la résorption aurait pu être envisagée comme cause de l'évolution tuberculeuse. La péritonite tuberculeuse engendre aussi souvent la dissémination générale des granulations à une époque où aucun produit de décomposition ne s'est encore formé. Dans le testicule j'ai vu un certain nombre de fois des foyers ramollis persister pendant longtemps, s'ouvrir tardivement, et, par conséquent, fournir largement des éléments de résorption en laissant pourtant l'organisme intact pendant des années. Dans ces cas, les premières granulations ont été développées dans l'épididyme. D'où sont-elles venues? d'où viennent celles de la péritonite tuberculeuse primitive? Nous l'ignorons et nous l'ignorons longtemps encore.

Rien de plus instructif que la pleurésie chronique, si l'on fait abstraction des cas dans lesquels une broncho-pneumonie latente est la cause de l'épanchement. La pleurésie purulente idiopathique prolongée donne bien lieu à la pneumonie disséminée secondaire dans un certain nombre de cas, mais si la résorption d'un détritüs purulent était la principale cause, pourquoi la phthisie consécutive n'a-t-elle lieu, dans ces cas, qu'exceptionnellement? J'ai, du reste, vu cette triste conséquence survenir également dans les épanchements séreux. C'est donc la dystrophie générale, consécutive à une maladie grave, prolongée, fébrile, qui est principalement en jeu comme cause.



La dystrophie pulmonaire locale par compression peut bien entrer en ligne de compte, mais la broncho-pneumonie secondaire débute tout aussi souvent par le poumon libre que par celui qui est comprimé. Ici encore une prédisposition particulière, une cause inconnue doit être en action, vu qu'heureusement la plupart des malades atteints de pleurésie chronique échappent à cette triste conséquence.

La néphrite chronique provoque assez souvent la tuberculisation pulmonaire. L'affaiblissement, la dystrophie générale prédisposent alors à la phthisie. Elle n'agit certainement pas par la résorption de substances dites caséeuses. La phthisie par résorption n'offre donc qu'une des causes phymatogènes, et ce n'est certainement en aucune façon la principale.

On a souvent cherché l'origine des granulations tuberculeuses dans le système vasculaire. Il est certain qu'elles se développent très-volontiers le long de la gaine des vaisseaux sanguins et lymphatiques, en suivant plutôt les artérioles dans les poumons, les petites veines dans la veine porte, les artérioles et la gaine des lymphatiques dans la pie-mère.

La périartérite pulmonaire, suite et cause des granulations, est même une des causes du crachement de sang. Mais des coupes fines à travers les tissus malades durcis démontrent que des granulations peuvent se former aussi en dehors de toute connexion avec les vaisseaux, dans le foie, par exemple, au milieu d'un groupe de cellules, dans les glandes lymphatiques, au milieu de leur réticulum. On a fait souvent intervenir aussi l'embolie comme cause des granulations et des petits foyers. Mais, en examinant beaucoup de préparations durcies dans le liquide de Müller, qui conserve si parfaitement bien les vaisseaux et leur contenu, on peut se convaincre que l'embolie, même capillaire, est l'exception et non la règle. Nous devons

même admettre que les éléments phymatogènes traversent souvent des capillaires pulmonaires très-fins pour arriver à des organes fort éloignés.

L'affinité d'origine entre l'hyperplasie alvéolaire et les granulations interstitielles trouve de l'appui dans les observations de Sirkowsky, qui a trouvé dans les parois alvéolaires des lymphatiques très-fins avec des stomates.

Buhl (1) a envisagé, d'une manière plus spirituelle qu'exacte, les alvéoles comme des espaces lymphatiques dans lesquels l'échange des gaz se ferait par de très-petites ouvertures vasculaires, ce qui assignerait à l'épithèle alvéolaire le rôle d'endothèle lymphatique. Leur prolifération serait donc endothéliale. Les foyers alvéolaires et leurs granulations auraient ainsi une origine endothéliale pour les petits foyers cavitaires, une conjonctivale pour les tubercules micromiliaires, et très-probablement une émigration de leucocytes accompagnant les unes et les autres. Toutes ces vues, je le répète, ne sont jusqu'à ce jour qu'ingénieuses.

Nous ne pouvons pas passer sous silence non plus la manière de voir de Knauff et de Sanderson, d'après laquelle les tubercules miliaires des membranes séreuses auraient pour origine les petits organes lymphoïdes proexistants décrits par ces auteurs. Quant aux cellules géantes, leur origine endothéliale est depuis assez longtemps très-probable.

La théorie de la formation des tubercules comme produit accidentel tout à fait nouveau a dominé pendant longtemps la science et compte encore de nombreux partisans. Je l'avais adoptée moi-même, mais je l'ai abandonnée depuis bien des années. Dans la néoplasie nous voyons les produits nés de

(1) Buhl, *Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht*. Munchen, 1872.

prolifération de cellules préexistantes, devenir, pour ainsi dire, des organes accidentels munis de vaisseaux sanguins et d'une circulation complète. Ils ont donc des éléments nutritifs qui leur sont propres, ils peuvent s'accroître considérablement, envahir les tissus et les organes voisins de proche en proche, et engendrer, enfin, des métastases éloignées, parfois très-nombreuses.

Rien de pareil n'existe dans la tuberculose, dont les produits partagent le sort de ceux de l'inflammation, voués la plupart du temps à la mort cellulaire, à la désagrégation, ce qui, dans les phlegmasies ordinaires, favorise la guérison. La granulation et le foyer broncho-alvéolaire peuvent bien s'accroître aussi pendant un temps, mais c'est par juxtaposition et non par nutrition. Tous ces produits sont très-pauvres en eau; les vaisseaux tout à l'entour disparaissent de plus en plus et pénètrent tout au plus, et exceptionnellement, la surface et l'écorce de ces amas, comme on le voit dans les grandes masses tuberculeuses du cerveau. De là la tendance de ces produits à se sécher, à se calcifier dans des cas heureux, à se ramollir, à se décomposer, à propager la destruction au loin, dans le plus grand nombre des cas. Tout ce travail local, ainsi que la résorption des produits de décomposition, provoquent et entretiennent la fièvre et conduisent à la consommation. Toutefois dans la phthisie aiguë, le marasme et la terminaison fatale peuvent survenir sans que les milliers de granulations disséminées dans les organes aient eu le temps de provoquer la résorption de molécules nosogènes provenant de tubercules altérés.

Nous verrons, dans la partie anatomique, qu'un des arguments en faveur de la néoplasie du tubercule miliaire, a été l'existence, admise comme constante, d'un réseau conjonctival, d'un réticulum semblable à celui des glandes lymphatiques.



Aussi a-t-on donné à cette prétendue néoplasie le nom de lymphoïde. Or le résultat de toutes mes recherches sur ce sujet est que le réticulum n'existe dans le tubercule que là où il préexiste, comme dans les glandes lymphatiques, dans les corpuscules de Knauff, et qu'il *manque ordinairement*, si on a soin de ne pas durcir les préparations dans une solution chromique. Celle-ci a donné souvent aux observateurs la fausse apparence d'un réticulum préexistant, et les a ainsi induits en erreur.

Toute ma discussion pathogénique s'élève contre la spécificité. Il est certain que ces inflammations dystrophiques ont des caractères particuliers qui leur donnent une place à part parmi les phlegmasies et dans le cadre nosologique en général. Mais jusqu'à ce jour, la théorie d'une cause spécifique, d'une espèce de poison spécial qui engendrerait et propagerait la tuberculose, et rien que la tuberculose, n'est nullement démontrée. Elle n'est donc, jusqu'à ce jour, qu'une hypothèse, tandis que des faits et de bons arguments, comme nous l'avons démontré, militent contre elle. Je comparerais plutôt les maladies tuberculeuses au centre d'un cercle auquel viendraient aboutir des rayons provenant des points les plus divers de la périphérie. De même que nous avons vu la tuberculose expérimentale naître d'agents les plus divers, de même aussi la tuberculose de l'homme naît des causes les plus variées, soit congénitales, soit acquises, dont le caractère commun est l'affaiblissement et l'altération profonde de la constitution, de sa nutrition, la dystrophie en un mot.

Répetons enfin, en terminant cette partie, que la dernière cause de ces maladies nous est encore inconnue. Il nous arrive ici, comme souvent en pathologie et dans les sciences naturelles, que nous pouvons bien déblayer le terrain, réfuter quelques

erreurs, réduire à leur juste valeur des théories trop exclusives, que nous pouvons même apporter quelques bons matériaux à l'établissement futur d'une pathogénie plus approfondie; mais que, dans les questions ardues d'étiologie fondamentale, la science a encore bien plus de problèmes à résoudre et de bien plus difficiles même, que ceux qui ont trouvé leur solution jusqu'à ce jour. Ne pas craindre d'avouer son ignorance, n'être que le fidèle interprète de la réalité, tel est le devoir de tout écrivain médical consciencieux.





## DEUXIÈME PARTIE

### **SYMPTOMATOLOGIE, MARCHE, DURÉE ET TERMINAISONS DE LA PHTHISIE PULMONAIRE ET DES MALADIES TUBERCULEUSES DES DIVERS ORGANES.**

Nous donnerons, en premier lieu, la symptomatologie de la broncho-pneumonie chronique disséminée et accompagnée de granulations tuberculeuses. Nous passerons ensuite à la description de la phthisie aiguë et subaiguë, tuberculeuse ou broncho-pneumonique.

L'infiltration et la tuberculisation des glandes lymphatiques formera un long chapitre et nous y passerons successivement en revue les affections des glandes bronchiques, mésentériques et celles des glandes superficielles.

Un troisième chapitre s'occupera de la tuberculisation primitive des organes génitaux et urinaires. Celle des méninges et du cerveau sera exposée dans le quatrième, la péritonite tuberculeuse dans le cinquième chapitre. Les altérations osseuses trouveront aussi leur place, comme affections le plus souvent secondaires. Un court résumé de mes recherches sur la phthisie et les tubercules des singes terminera cette partie toute clinique.

## CHAPITRE PREMIER

### DE LA BRONCHO-PNEUMONIE CHRONIQUE DISSÉMINÉE, CONFLUENTE ET TUBERCULEUSE, DE LA PHTHISIE.

Avant d'entrer dans les détails de chaque groupe de symptômes, de la marche, de la durée, de l'issue de la maladie, j'en donnerai le tableau général.

#### I. Tableau général de la phthisie.

La prédisposition à la phthisie peut se manifester de bonne heure par une mauvaise conformation de la poitrine qui est plate, étroite, à détroit supérieur souvent rétréci. Les personnes atteintes de cette prédisposition ont une tendance prononcée à être souvent et facilement enrhumées, à avoir la respiration habituellement un peu gênée; elles offrent les attributs d'une constitution faible et délicate. Cet ensemble, prononcé surtout lorsque la prédisposition est héréditaire, manque assez souvent. *D'un autre côté, tout ce qui affaiblit, tout ce qui cachectise, tout ce qui conduit à la dystrophie générale et à celle des poumons en particulier, prépare à la phthisie, même sans prédisposition spéciale.* Des maladies infectantes, la syphilis surtout, augmentent encore cette propension. Il en est de même des scrofules.

Le début est ordinairement lent et insidieux. Les malades

toussent de temps en temps; cette toux, qu'ils négligent, est plus fréquente la nuit que le jour. Des douleurs vagues dans la poitrine, une disposition à la dyspnée après des efforts et des fatigues de marche ou d'ascension, une légère diminution des forces surviennent; mais cet ensemble de symptômes attire à peine l'attention des malades. Aussi sont-ils souvent péniblement surpris par un premier crachement de sang, ou même une pneumorrhagie.

Bientôt l'état général s'altère davantage. Les malades sont plus vite fatigués, moins aptes au travail, ils commencent à pâlir, à maigrir un peu. Ils ont de temps en temps le sentiment de la fièvre; la transpiration commence à survenir pendant la nuit. Chez quelques-uns une diarrhée opiniâtre se montre de bonne heure. Chez les jeunes filles, une espèce de pseudo-chlorose masque quelquefois le début. Souvent l'appétit diminue de bonne heure et la digestion devient bientôt difficile.

La toux, tout en restant sèche, devient plus fréquente. Comme la poitrine maigrit souvent avant le reste du corps, on a pris l'effet pour la cause, en désignant cet amaigrissement thoracique sous le nom d'habitus phthisique.

Le sommet pulmonaire, atteint le premier, donne bientôt lieu à un léger affaissement thoracique antéro-supérieur avec diminution de l'extension de cette partie pendant les inspirations profondes. Peu à peu la respiration s'accélère un peu, 24 à 28 par minute, et bien plus chez les enfants. La gêne de la respiration n'est d'abord que momentanée, à la suite d'efforts respiratoires. Plus tard elle devient plus habituelle, mais elle reste ordinairement très-supportable. Elle est momentanément augmentée par la toux, par un exercice fatigant, par des émotions morales; il y a de temps à autre des paroxysmes d'oppression, même sans cause appréciable. Lorsque celle-ci est de bonne



heure très-prononcée, il n'est pas rare de trouver comme cause la complication avec un épanchement pleurétique. L'engorgement des glandes bronchiques et les ulcères du larynx, surtout de la région épiglottique, peuvent aussi augmenter la dyspnée de bonne heure.

Bientôt la toux, devenue habituelle, s'accompagne d'une expectoration muqueuse peu abondante. Les quintes de toux sont surtout incommodes pendant la nuit et vers le matin; elles peuvent s'accompagner de douleurs de poitrine. S'il y a un épanchement, les malades toussent davantage lorsqu'ils sont couchés sur le côté opposé. Étant devenue habituelle, fréquente, avec de forts accès, la toux excite souvent aussi le vomissement, chez les femmes, quelquefois l'émission involontaire d'un peu d'urine. Chez les enfants, la toux peut ressembler, à s'y méprendre, à la coqueluche, lorsque les glandes bronchiques sont fortement infiltrées.

L'expectoration, nulle d'abord, puis devenue plus abondante, reste encore pendant quelque temps catarrhale; mais plus tard les crachats, d'un jaune verdâtre, deviennent plats et montrent des bords très-irréguliers, déchiquetés. Des parcelles, en stries ou en petits morceaux, d'un blanc mat, leur donnent un aspect panaché. On y trouve rarement de petits cylindres fibrineux. Quelquefois la bronchite devient fétide; les crachats ont alors une odeur nauséabonde.

La quantité expectorée peut atteindre 200, 300, même 400 gr. et au delà dans les 24 heures, pour diminuer de nouveau vers la fin de la maladie. Le microscope y montre quelquefois les fibres élastiques du poumon, fait sur lequel j'ai insisté le premier en 1844 et que je regarde encore aujourd'hui comme signe d'un travail destructeur, à de rares exceptions près. On voit quelquefois l'expectoration devenir rapidement beaucoup

plus abondante, plus fluide, séro-purulente, lorsqu'un épanchement pleurétique s'est fait jour à travers les bronches. En laissant reposer les crachats, on distingue quelquefois deux, trois, même quatre couches distinctes.

Outre la teinte sanguine partielle des crachats, le vrai crachement du sang n'est pas rare dès le commencement de la maladie. Sa quantité peut varier entre quelques taches rouges, quelques cuillerées à café et 100, 200 grammes et bien au delà. Pendant les jours suivants, l'hémoptysie se répète volontiers; puis pendant quelques jours encore du sang qui a séjourné dans les bronches est rejeté, mais il est plutôt brun tirant sur le noir, tandis que le sang frais est rutilant. L'hémorrhagie ayant anémié localement la partie du poumon, bon nombre de malades se sentent beaucoup mieux après qu'auparavant. Les pneumorrhagies se répètent assez souvent chez quelques malades et constituent alors de vraies phases hémorrhagiques.

Le crachement de sang, dans la phthisie plus avancée, est bien plus grave, car il est la conséquence d'un travail destructeur. Plus d'une fois j'ai vu l'hémorrhagie provenant d'une caverne terminer rapidement la vie du malade. L'hémoptysie est rare chez les enfants, plus fréquente cependant dans la pratique privée qu'à l'hôpital. Elle est rare aussi chez les vieillards, et survient un peu plus souvent chez la femme que chez l'homme.

Les douleurs de poitrine se montrent surtout à la partie supérieure et en avant d'un seul côté ou entre les épaules; elles sont parfois fort incommodes; la percussion peut y être douloureuse. Leur durée est irrégulière. Elles sont accrues par les mouvements et par des inspirations profondes; les quintes de toux les augmentent aussi. On peut distinguer la douleur locale de la pleurésie sèche, de la douleur névralgique intercostale et de la douleur rhumatoïde plus vague, plus fugitive.

L'auscultation et la percussion nous fournissent les signes les plus précieux. Toutefois leur corrélation avec la gravité de la maladie est loin d'être constante. Je n'aime pas les cas assez fréquents dans lesquels l'état général est mauvais, la fièvre ardente, le marasme progressif, et dans lesquels l'examen de la poitrine ne relève que des altérations relativement peu considérables. Il n'est pas rare, en revanche, de constater dans la classe aisée tous les signes de la phthisie, de cavernes même avec un état général passable. Le pronostic, dans ces cas, est bien meilleur qu'avec peu d'altérations locales, mais un mauvais état général.

Les premiers signes physiques occupent l'un des sommets pulmonaires, le second ne se prend que plus tard. Les signes sont tantôt plus manifestes en avant, tantôt en arrière. La sonorité au-dessus et au-dessous de la clavicule, ou dans la fosse sus-épineuse, ou dans l'un et l'autre endroit à la fois, diminue; le son devient de plus en plus mat, quelquefois en même temps légèrement tympanique. De bonne heure aussi la respiration est modifiée en haut; elle est plus faible, plus indistincte ou plus rude, plus dure d'un côté, au sommet, que de l'autre. L'inspiration y est plus prolongée, le retentissement de la voix plus fort. Un peu plus tard l'expiration devient bronchique, après avoir été soufflante d'abord. Il n'est pas rare d'observer la respiration saccadée, interrompue, par secousses pour ainsi dire. Je n'ai pu jusqu'à ce jour trouver une signification spéciale à ce mode particulier de respirer. Tous ces signes s'accompagnent bientôt des bruits du catarrhe du sommet, des râles sous-crépitants ou sonores, ou sifflants, râles accompagnés quelquefois d'un bruit de frottement pleurétique. Ces modifications sont plus faciles à constater lorsqu'on fait respirer les malades profondément, rapidement, et lorsqu'on les fait tousser; la toux



étant suivie ordinairement de quelques inspirations profondes. Peu à peu les signes physiques s'étendent davantage et deviennent plus intenses. La matité est perçue plus bas, tant en avant qu'en arrière. Plus tard, elle se montre aussi de l'autre côté de la poitrine et y fait les mêmes progrès de haut en bas; elle peut être mêlée d'un son tympanique par places. En même temps la respiration rude, soufflante, bronchique, se perçoit dans une plus grande étendue.

La progression a lieu le plus souvent de haut en bas et d'un côté plus que de l'autre. La respiration broncho-amphorique dans la phthisie est plus fréquente qu'on ne le croit, et elle n'est nullement un indice pathognomonique de pneumothorax ou de grandes cavernes. Le bruit de pot fêlé n'a pas davantage de signification particulière. Les bruits bronchiques, les râles sous-crépitants ou sonores s'étendent aussi de plus en plus de haut en bas, puis d'un côté à l'autre. Lorsqu'un catarrhe aigu survient, ils peuvent devenir plus diffus, plus étendus, pour diminuer de nouveau avec la bronchite intercurrente. A mesure que la maladie avance, les bruits crépitants des parties supérieures prennent un timbre plus clair, presque métallique (*klingendes Rasseln* de Traube).

La circulation pulmonaire étant de plus en plus troublée, le cœur se dilate surtout dans ses cavités droites; la matité pré-cordiale est alors plus étendue, l'impulsion du cœur augmentée. Cependant lorsque le marasme a fait de grands progrès, le cœur maigrit, s'atrophie et tend à la dégénération graisseuse, avec les signes de la faiblesse du cœur. Lorsque le lobe supérieur droit s'est atrophié par retrait, par cicatrisation, on sent et on entend les battements de l'artère pulmonaire dans le troisième espace intercostal, à gauche du sternum. Des bruits anoraux du cœur sont rares et le plus souvent anémiques.

Il n'y a pas de signes pathognomoniques pour les cavernes. Leur existence est probable lorsque la respiration et la voix bronchiques, intenses et superficielles, sont circonscrites. Le changement du résultat de la percussion selon que la bouche est ouverte ou fermée, avec matité augmentée lorsqu'elle est fermée, est quelquefois un bon signe. Lorsqu'une caverne est volumineuse, la matité à son niveau varie selon qu'elle est pleine ou vide. Lorsqu'une bronche voisine peu volumineuse s'abouche dans une vaste cavité, surtout lorsque cette ouverture est aplatie, la respiration et la voix peuvent devenir broncho-amphoriques. Quelquefois les mouvements du cœur augmentent l'intensité des bruits bronchiques voisins, par le choc du cœur. L'application des résonnateurs pour fixer l'étendue des cavernes n'a pas fourni jusqu'à ce jour des résultats certains. Chez les jeunes enfants, les signes des cavernes sont plus douteux encore. En général leur diagnostic se fait plutôt d'après l'ensemble des signes physiques que d'après quelques symptômes isolés.

La complication avec une pneumonie, une pleurésie donne lieu à leurs signes connus. Le pneumothorax débute souvent avec de vives douleurs circonscrites, quelquefois avec le sentiment d'une déchirure. Puis survient une dyspnée qui augmente rapidement et devient souvent orthopnéique. Momentanément la perturbation du système nerveux et de l'état général est considérable (Shoc). Le côté correspondant du thorax se distend par l'air, les espaces intercostaux s'effacent ou sont bombés, la percussion donne un son hypersonore ou tympanique qui masque même plus tard en partie l'étendue de l'épanchement séro-purulent qui survient bientôt. Lorsque l'on fait percuter pendant qu'on ausculte (auscultation plessimétrique), le tintement métallique est très-prononcé. Le cœur, le foie, sont souvent déplacés. A mesure que l'épanchement pleurétique monte,

la matité, quoique masquée en partie par l'air voisin, augmente, la respiration devient faible, broncho-amphorique sur la limite et au-dessus, et les vibrations de la voix sont perçues bien plus faiblement qu'à l'état normal. Au-dessus du liquide pleurétique, la respiration, la toux, la voix, les râles prennent le caractère amphorique ou comme métallique, signes acoustiques qui peuvent s'étendre un peu dans l'épanchement. En secouant le thorax, on perçoit la succussion hippocratique.

Dès que la fistule pleuro-pulmonaire s'oblitére par adhésion, les signes indiqués du pneumothorax diminuent. La mort peut survenir au bout de quelques jours, rarement avant une ou plusieurs semaines. Mais le mal peut se prolonger pendant des mois, une année et au delà. La possibilité de la guérison du pneumothorax n'est aujourd'hui plus douteuse.

On observe quelquefois des fistules pulmonaires externes, ouvertes au cou, au-dessus des clavicules, à la partie supérieure, inférieure, antérieure ou latérale du thorax, rarement en arrière, quelquefois plusieurs ouvertures. Les fistules du cou partent de la trachée ou d'un tronc bronchique principal; toutefois, au-dessus de la clavicule, la fistule peut communiquer avec une caverne du sommet. J'ai vu le courant expiratoire assez fort pour éteindre une bougie. On observe aussi des fistules incomplètes, sous-cutanées. Lorsque les malades toussent ou parlent, ils ferment d'instinct l'ouverture fistuleuse. Lorsqu'on introduit la sonde dans la caverne voisine, on est frappé de son insensibilité.

La spirométrie, tout importante qu'elle est, n'est ni utile ni nécessaire pour le diagnostic.

Les complications laryngées, si fréquentes, peuvent apparaître de bonne heure avec une intensité telle qu'elles paraissent dominer la maladie. Le plus souvent elles ne se



montrent que plus tard comme simple catarrhe avec enrrouement passager, ou de bonne heure sous forme d'ulcère, quelquefois latent, lorsque les cordes vocales sont intactes. Mais celles-ci sont le plus souvent atteintes. La voix s'altère alors graduellement et de plus en plus profondément; des douleurs ou des sensations pénibles se font sentir dans la région du larynx. L'examen laryngoscopique éclaire sur le siège, l'étendue de l'ulcère, l'inflammation ambiante, les végétations papillaires, etc. La forme la plus grave est l'ulcération envahissante de l'épiglotte, accompagnée de gonflement, de rougeur, et, ce qu'il a de plus dangereux, d'une gêne croissante de la déglutition, avec régurgitation par la bouche et le nez, plus tard même d'accès d'étouffement pendant l'ingestion. C'est ainsi que cette complication conduit à l'inanition et accélère le terme fatal. L'ulcère des cordes vocales provoque rarement les signes du rétrécissement du larynx ou l'œdème de la glotte, mais la voix peut se perdre complètement, lors même que la maladie s'arrête ou guérit. Toutefois j'ai vu plus souvent l'aphonie cesser ou diminuer notablement avec la cicatrisation de l'ulcère et l'amélioration notable de la phthisie.

La pneumonie aiguë offre ses signes connus. Sa marche est ordinairement bénigne, guérissant volontiers tant que la tuberculose est peu avancée, tandis que, comme complication tardive, elle est ordinairement mortelle. Il faut distinguer de cette pneumonie secondaire la pneumonie primitive, qui, au lieu de se terminer par la résolution, devient caséeuse, avec ramollissement, formation de cavernes, dissémination des foyers, fièvre hectique et marasme. Le point de départ est alors ordinairement le lobe supérieur; cependant j'ai vu aussi survenir tout ce cortège de phénomènes et de marche grave dans la pneumonie prolongée d'un lobe inférieur. Cette forme

de phlegmasie diffuse, caséuse, chronique, est rare chez l'homme, bien plus fréquente chez le singe.

La pleurésie secondaire est plus grave que la pneumonie; elle est tenace, surtout lorsque l'épanchement est considérable; elle est assez souvent double; elle peut guérir sans suites, mais aggrave le plus souvent la marche de la tuberculose. L'absence habituelle de douleurs fait que cette complication n'est souvent bien constatée que par la percussion et l'auscultation. L'épanchement purulent se fait quelquefois jour à travers les bronches; d'autres fois il rend la ponction nécessaire. La pleurésie tardive accélère la fin.

La péricardite secondaire n'est pas commune; je l'ai vue plus fréquente par temps. Exceptionnellement, elle est due à la perforation du péricarde par une glande bronchique suppurée. Dans des cas rares, une péricardite prolongée peut devenir le point de départ de la broncho-pneumonie chronique. Les maladies valvulaires constituent une complication rare, sauf les cas de sténose congénitale de l'orifice de l'artère pulmonaire. Après la puberté, cette maladie conduit souvent à la tuberculose. Des anévrysmes volumineux de l'aorte se terminent aussi, dans un certain nombre de cas, par la tuberculose pulmonaire.

L'embolie pulmonaire mortelle est rare, on voit plus souvent des embolies peu étendues. On observe assez souvent la thrombose d'une des veines crurales qui peut s'étendre jusqu'à la veine cave. Son apparition subite s'accompagne de douleurs vives et d'œdème du membre correspondant.

Les troubles digestifs méritent la plus sérieuse attention. La soif appartient à la fièvre; elle est augmentée par les sueurs nocturnes et la diarrhée. La langue est souvent chargée, surtout s'il y a dyspepsie avec douleurs d'estomac, digestion laborieuse,

aigreurs, etc., complication qui, prolongée, aggrave la situation. L'appétit diminue déjà sous l'influence de la fièvre, et plus encore par un catarrhe gastrique opiniâtre. Vers la fin, l'anorexie devient presque complète et l'estomac ne supporte que peu de nourriture légère. Les vomissements sont un mauvais symptôme lorsqu'ils sont la suite de la dyspepsie. Ils surviennent accidentellement à la suite d'une toux prolongée et forte. Le vomissement peut aussi être la conséquence de complications : d'une néphrite chronique, d'une péritonite tuberculeuse, d'une affection cérébrale.

Les évacuations alvines sont normales ou tendent à la constipation pendant les premiers temps. Plus tard la diarrhée devient de plus en plus fréquente. Quelquefois celle-ci précède le début et offre alors souvent de l'opiniâtreté. Dans un petit nombre de cas, la *phthisie entérique* domine et la diarrhée est rebelle, avec des signes relativement peu considérables du côté de la poitrine. La diarrhée habituelle ne s'établit cependant le plus souvent définitivement qu'après que la phthisie pulmonaire a fait des progrès, *phthisie pneumo-entérique*. Le ventre est alors un peu ballonné, des coliques surviennent de temps en temps, les selles sont de plus en plus liquides, quoique peu nombreuses, 1, 2, 3 par jour, plus rarement 4, 6, 8 dans les 24 heures. Lorsque le rectum est affecté, les selles sont nombreuses, peu considérables, accompagnées de ténesme. La colite diphthéritique, dysentérieforme, avec ses signes, est le plus souvent terminale et mortelle. — La péritonite perforative donne quelquefois lieu aux symptômes connus; plus souvent elle survient vers la fin d'une manière latente.

Le foie est rarement gros; il est volumineux, mais peu épais, foie gras, dans la phthisie entérique avancée, plus compacte lorsqu'il y a dégénérescence amyloïde. L'ictère est rare.



La péritonite simple n'est pas fréquente, la tuberculose péritonéale peut passer presque inaperçue, lorsqu'elle est secondaire et tardive; des douleurs augmentées par la pression, une matité irrégulièrement distribuée de l'abdomen, du ballonnement, des nausées, quelques vomissements en constituent les signes. Il en est tout autrement pour la péritonite tuberculeuse essentielle que nous décrirons à part avec détails.

Rien de plus important pour la symptomatologie de la phthisie pulmonaire que la fièvre et sa marche. Elle peut manquer pendant les premiers mois, ou ne se montrer que passagèrement vers le soir. Plus tard, les malades éprouvent des frissons, se plaignent de chaleurs et de soif, surtout dans les heures de la soirée, pendant lesquelles le pouls monte à 84, 92 par minute, tandis que la température s'élève d'un demi-degré et au delà le soir, un peu aussi le matin.

Dans un sixième de mes observations, la fièvre est apparue de bonne heure, et ces cas ont marché rapidement. La fièvre, d'abord rare, presque minime, puis plus fréquente, plus intense, passe peu à peu à l'état continu, avec des rémissions matinales. Elle peut ainsi devenir hectique et constituer une des causes principales de consommation. Il faut se garder d'une erreur de diagnostic, lorsque la fièvre et la maladie prennent une physionomie typhoïde ou pseudo-intermittente. Des frissons accompagnent souvent les paroxysmes fébriles et ont plutôt lieu de onze à une heure, au milieu du jour, que dans l'après-midi ou le soir. La fièvre, même légère encore, s'accompagne volontiers de sueurs nocturnes aussi incommodes que débilitantes. Lorsque la maladie s'améliore ou reste stationnaire, ces sueurs cessent.

Le pouls est au début assez fort, non accéléré; mais à mesure que la maladie avance, sa plénitude et sa tension dimi-

nuent, en même temps qu'il s'accélère. Vers la fin il devient petit, filiforme, très-fréquent.

Lorsque la vitesse du pouls augmente, elle est surtout le soir de 8 à 12 pulsations au-dessus de la moyenne. Puis l'accélération est constante, avec augmentation le soir. C'est ainsi qu'à une période avancée, 100, 108 dans la matinée et 112 à 120 et au delà le soir, ne sont pas rares. L'accélération est bien plus notable encore chez les enfants. Le pouls dicrote est rare. La faiblesse cardiaque de la fin peut le rendre irrégulier. Une complication cérébrale peut le ralentir. Il n'y a pas de proportion fixe entre la fréquence du pouls, celle de la respiration et l'élévation de la température.

La marche de la température n'offre rien de spécifique ; elle est celle des phlegmasies chroniques fébriles. La chaleur matinale reste d'abord normale, puis elle est un peu augmentée, tandis qu'elle s'accroît de plus en plus le soir. Vers la fin, l'approche de l'épuisement diminue la chaleur fébrile. La fièvre une fois établie, la température oscille dans la matinée entre 37°,7, 38°, 38°,5, tandis qu'elle atteint ou dépasse le soir 39° et va parfois à 40°, même 41°. Exceptionnellement la chaleur est notablement augmentée matin et soir. Vers la fin elle peut descendre momentanément à 35°, 34°. Avec tout cela la marche de la température est fort inégale ; *les courbes sont souvent vraiment ataxiques*. Le type inverse, avec maximum dans la matinée, est rare. Dès que la maladie s'arrête ou s'améliore, la température diminue et se rapproche de plus en plus de la normale. Il ne faut pas prendre pour un symptôme favorable le bien-être que quelques malades disent éprouver, bien que les signes locaux et la fièvre persistent. Pendant l'agonie la température peut diminuer, mais plus souvent elle augmente et atteint jusqu'à 40°, qu'elle dépasse très-rarement. Les phleg-

masies intercurrentes, surtout la pneumonie, survenant de bonne heure, augmentent la chaleur, tandis que leur influence thermogène diminue à mesure que la maladie avance.

Les urines subissent des changements de quantité et de qualité en rapport avec la fièvre. Un peu d'albumine n'est pas rare; de plus fortes quantités permanentes indiquent une altération des reins. Du pus et du phosphate ammoniaco-magnésien se trouvent dans la pyélite, la cystite, dans la tuberculose des voies urinaires. Dans ces cas, l'émission des urines peut devenir plus fréquente et s'accompagner de sensations pénibles.

L'altération de la santé générale est d'une haute importance. En proportion souvent avec les progrès de la maladie, elle peut cependant être peu considérable, malgré des signes physiques qui dénotent l'extension et les phases dégénératives des foyers. Mais il est bien plus fâcheux encore de trouver un état général notablement détérioré avec des signes peu notables révélés par l'auscultation et la percussion. Les malades de la classe pauvre, vivant dans de mauvaises conditions hygiéniques, maigrissent et s'affaiblissent plus vite que ceux qui vivent dans de bonnes conditions. En général, les malades perdent de bonne heure la fraîcheur de leur teint, la vivacité du regard, et prennent un air fatigué, ils deviennent moins aptes au travail soutenu et bientôt ils commencent à maigrir. Ces troubles augmentent lorsque la fièvre s'établit et que l'appétit devient irrégulier, tandis qu'ils disparaissent lorsque la maladie s'arrête ou prend une marche favorable.

Si au contraire le mal progresse ou s'aggrave après une amélioration passagère, l'affaiblissement et l'amaigrissement conduisent peu à peu au marasme. Le travail actif devient de plus en plus difficile, le repos prolongé plus nécessaire, jusqu'au mo-



ment où les malades sont obligés de garder habituellement le lit. La graisse sous-cutanée diminue, puis disparaît en majeure partie, les os deviennent plus saillants, les muscles s'affaiblissent, la figure est maigre, les yeux s'enfoncent, la pâleur augmente, avec rougeur fébrile passagère des joues. D'autres fois la pâleur alterne avec la cyanose des lèvres, des joues. Les membranes muqueuses se décolorent; l'expression est apathique, l'épuisement de plus en plus profond. Les enfants prennent, à la suite du marasme avancé, un air de vieillesse décrépite.

Les troubles du système nerveux sont de nature anémique : céphalalgie, vertiges, sensation de grande faiblesse, nuits agitées insomnie, etc. A une période avancée les troubles nerveux peuvent être la conséquence de tubercules cérébraux, d'hydrocéphale aigu, de méningite tuberculeuse, et se manifester par l'hémiplégie, par des convulsions, par la paralysie faciale. A Breslau, j'ai vu plusieurs fois des accès épileptiformes occasionnés par des cysticerques des méninges et du cerveau, entozoaires qui sont très-fréquents dans ces organes.

L'hydrocéphaloïde anémique peut ressembler à une méningite tuberculeuse, à l'occasion de laquelle nous reviendrons sur cet état.

L'optimisme des phthisiques est admis comme règle générale, mais il est plutôt l'exception, à moins qu'on ne le confonde avec l'apathie de la faiblesse et les illusions provoquées par des projets de voyages et de cures climatériques. La disposition morale est souvent influencée par des impressions tout extérieures. C'est ainsi qu'un crachement de sang inattendu effraye bien plus les malades que leur marasme progressif. Une fois la maladie avancée, la tristesse et l'abattement dominant, jusqu'à ce que l'épuisement conduise à l'indifférence et à une apathie souvent presque soporeuse.

Les nuits étant souvent mauvaises, c'est vers le matin, lorsque l'exacerbation fébrile diminue, que les malades jouissent d'un peu de repos.

Une fièvre continue, survenue rapidement, produit chez quelques malades une prostration profonde, un état soporeux alternant avec du délire qui donne à la maladie l'aspect typhoïde, toujours passager cependant. La diarrhée, qui alors n'est pas rare, l'engorgement de la rate, fréquent là où les fièvres d'accès sont endémiques, peuvent encore contribuer à donner le change au praticien.

Le délire fébrile est passager; s'il persiste, on doit supposer une complication cérébrale; il peut aussi tenir à l'alcoolisme. Vers la fin, il alterne avec le coma, et peut s'accompagner de convulsions partielles, d'une parésie locale, sous l'influence de troubles vaso-moteurs anémiques, sans qu'il existe de lésion dans le cerveau et les méninges. L'encéphalopathie urémique peut survenir à la suite d'une complication rénale. Chez les diabétiques tuberculeux, j'ai observé plusieurs fois l'aphasie accompagnée de céphalalgie, de spasmes, de troubles de l'intelligence, de délire et de coma. Dans ces cas, j'ai trouvé tantôt une épendymite avec épanchement peu notable, tantôt un véritable hydrocéphale aigu, sans inflammation des parois ventriculaires.

Les troubles des sens tiennent à des altérations locales correspondantes; c'est ainsi que l'ouïe devient dure et difficile à la suite d'une otite interne, de carie du rocher, qui peuvent aussi conduire à la phlébite des sinus et à des accidents phlegmasiques des méninges et du cerveau. Une carie prolongée du rocher, avec suppuration abondante, peut même devenir le point de départ de la tuberculose pulmonaire. Les troubles de la vue peuvent tenir à des congestions ou à des inflammations de

la rétine, de la choroïde, assez souvent siège de granulations tuberculeuses.

La paralysie spinale est la conséquence de tubercules ou de carie vertébrales, plus rarement d'une myélite simple, ou de tubercules de la moelle. Les complications avec une suppuration prolongée du système osseux sont tantôt secondaires, tantôt primitives. Dans ce dernier cas, la carie et la suppuration primitives ont conduit à la longue à la broncho-pneumonie tuberculeuse. De vrais tubercules osseux en sont moins souvent le point de départ.

Il n'est pas fréquent que les phthisiques prennent de profondes eschares au sacrum ou aux trochanters, mais lorsqu'il y en a d'étendues et rebelles, elles accélèrent la fin.

On prétend que les tuberculeux sont très-portés aux jouissances sexuelles. Si des excès fréquents peuvent avoir contribué au développement de la maladie, il n'est pas moins vrai qu'à mesure que la tuberculose progresse, les facultés sexuelles diminuent chez l'homme. Chez les femmes, les règles s'arrêtent souvent lorsque la fièvre continue et le marasme se sont établis, et reviennent lorsque la maladie s'améliore. Si la marche est lente et la phthisie peu avancée, les femmes deviennent assez facilement enceintes, mais la grossesse et les couches leur sont souvent fatales.

*Marche, durée et terminaisons.*

La tuberculose chronique peut débiter avec des signes positifs ou d'une manière latente et insidieuse. Dans quelques cas, elle naît d'un catarrhe chronique simple opiniâtre. Il est rare de pouvoir rattacher son origine à un refroidissement. La maladie offre diverses phases, mais qui passent insensiblement de l'une à l'autre sans que l'on soit en droit d'admettre des stades ou



des périodes fixes. Il n'est pas rare de voir la maladie latente jusqu'à une première pneumorrhagie. Le pouls et les signes physiques peuvent montrer pendant quelque temps peu de changement, tandis que la fièvre, rare d'abord et passagère, s'établit peu à peu. C'est pour cela que l'examen thermométrique régulier est de bonne heure d'un grand secours. En outre, on mesure les progrès de la maladie par l'extension du catarrhe du sommet, de haut en bas, par l'envahissement du second poumon, par l'altération de plus en plus manifeste de l'état général. Lorsque la diarrhée s'établit de bonne heure et résiste à tous les moyens, les symptômes du côté de la poitrine peuvent être masqués, les signes physiques même peuvent paraître moins prononcés que ne le sont les altérations anatomiques. — Si l'état général se détériore davantage que ne le comportent les résultats de l'auscultation et de la percussion, la gravité de la maladie est déterminée par cet état général. L'amaigrissement, la perte des forces, la fièvre peuvent donc avoir une valeur bien plus grande que les signes physiques. Lorsque l'expectoration devient plus abondante, plus caractéristique, elle est l'indice des progrès locaux et de l'altération des foyers.

Peu à peu la matité de la poitrine s'étend, les bruits bronchiques deviennent plus nombreux, la respiration bronchique s'établit, les râles prennent un caractère plus métallique, il y a un gargouillement dans les cavernes, la bronchophonie passe à la pectoriloquie; la phthisie, en un mot, est bien établie et progressive.

Les symptômes laryngés, l'altération de la voix, les douleurs, la difficulté de la déglutition ne surviennent, sauf quelques exceptions, que dans la seconde moitié de la maladie. Il en est de même des symptômes intestinaux. A mesure que la consommation progresse et que la fièvre devient habituelle, l'appétit

diminue, le marasme s'accroît et devient mortel, si la durée n'est pas abrégée par la perforation pulmonaire ou intestinale, par une méningite, une pneumonie ou une pleurésie terminales.

Plus les conditions extérieures sont défavorables, plus il y a de probabilité que la phthisie soit mortelle au bout d'un an ou moins encore. Toutefois les exceptions sont nombreuses. Même dans de mauvaises conditions hygiéniques, la maladie peut s'arrêter dans sa marche, rétrograder, guérir complètement. Toutefois la guérison devient plus rare à mesure que les foyers s'étendent, se multiplient, et que la santé générale se détériore davantage. Il n'est pas rare non plus de n'observer qu'un mieux momentané qui fait de nouveau place plus tard à la marche progressive. Après plusieurs arrêts, même inespérés, la terminaison par la mort est encore très-fréquente. Dans une autre forme de la marche de la maladie, bien plus commune dans les classes aisées, la guérison se soutient pendant plusieurs années; mais au moment où on s'y attend le moins, survient une rechute et les malades finissent par succomber aux progrès lents de la maladie, ou même à une tuberculose terminale subaiguë.

Dans une autre forme bénigne, les altérations physiques des poumons sont bien prononcées; mais il n'y a pas de fièvre, l'appétit se soutient, et les malades vivent pendant des années dans un état très-supportable, variété curieuse et celle dans laquelle la stricte localisation, avec intégrité, ou troubles seulement passagers de l'état général, permet aux malades de se porter passablement bien. On constate chez eux les signes des altérations d'un sommet, d'un lobe supérieur, ils ont même de temps en temps un crachement de sang ou une pneumorrhagie plus forte qui les effraye, mais leur santé générale les soutient pendant longtemps et peut les faire arriver même à une guérison durable.

Des groupes de symptômes du côté d'un des principaux organes frappés peuvent prédominer. Tels sont par exemple les signes dominants d'un ulcère laryngé profond, d'un épanchement pleurétique considérable, d'ulcères intestinaux avec diarrhée rebelle et incœercible.

Il n'est pas rare de voir une pneumorrhagie survenant de bonne heure, être suivie d'un arrêt de la maladie, du retour même à la santé. Des hémorrhagies fréquentes constituent une forme à part, mais à marche finalement grave et le plus souvent mortelle. Cependant j'ai vu aussi des malades revenir à la santé après qu'ils avaient eu pendant des années de temps en temps un crachement de sang abondant. Celui-ci survenant à une période avancée, est de mauvais augure et peut accélérer la fin.

Le pneumothorax peut guérir, mais il est le plus souvent mortel chez les phthisiques. S'il survient de bonne heure, à la suite de la perforation d'un petit foyer, les chances sont meilleures. — La marche de la phthisie est généralement plus rapide lorsqu'elle est héréditaire.

Quant à la durée, on doit admettre que la phthisie chronique peut entraîner la terminaison fatale dans l'espace de six mois à un an. La durée de un à deux ans est la plus fréquente dans les hôpitaux. Cependant celle de plusieurs années est loin d'être rare et se trouve souvent en rapport avec de bonnes conditions hygiéniques du malade.

Si des cas mortels nous passons à ceux plus heureux, dans lesquels la marche est relativement bénigne, nous voyons bien plus souvent la maladie s'arrêter pendant la première année qu'après une durée plus prolongée. Cependant ce mieux peut survenir beaucoup plus tard et avec des altérations déjà très-prononcées. Dans un certain nombre de cas la marche est irrè-



gulière. A différentes reprises, à des mois d'intervalle, du mieux alterne avec une marche de nouveau progressive.

Plus tard la marche devient continue et les malades succombent après deux, trois, cinq ans de durée totale et bien plus tard encore. — Les altérations restant locales, avec un bon état général, la durée peut être bien plus prolongée et se terminer par la guérison.

Celle-ci est bien plus fréquente que la statistique mortuaire des hôpitaux ne le ferait supposer; sa fréquente constatation anatomique en est une preuve certaine. Les rechutes, avec une marche plus ou moins grave, peuvent survenir après des années de guérison. Dans ces cas il ne faut compter que la durée de chaque phase morbide, sans cela on arriverait à des chiffres de longue durée tout à fait fictifs. La récurrence survient quelquefois si tard que le père, ayant donné le germe de la maladie, dont il avait guéri, à ses enfants, en a vu succomber plusieurs et ne meurt de phthisie qu'après eux.

Les chiffres de durée pris sur l'ensemble des diverses classes de la société sont donc bien plus consolants que ceux qui sont basés exclusivement sur l'observation dans les hôpitaux.

Chez les malades jeunes encore, jusqu'à trente ans, la marche moyenne est généralement plus rapide et plus grave qu'après trente ans, mais cette règle offre de nombreuses exceptions.

La mort par anémie cérébrale et épuisement extrême est la plus fréquente. Elle est plutôt asphyxique, lorsque les malades ont jusqu'à la fin une gêne considérable de la respiration. Le plus souvent l'agonie est lente, prolongée, sans souffrances, avec un état soporeux de plus en plus prononcé. Parfois elle est abrégée par une syncope ou une pneumorrhagie mortelles.

La mort cérébrale est la conséquence d'une complication du

côté du cerveau, des méninges ou d'hydrocéphale ventriculaire.

Divers accidents peuvent imprimer à la fin un cachet particulier. Tels sont : la péritonite perforative, le pneumothorax, l'œdème de la glotte, l'urémie, la colite diphthéritique.

Passons en revue, en terminant cette description générale, les principales formes de la phthisie pulmonaire chronique. On peut distinguer les suivantes : 1° La forme latente, qui pendant longtemps ne donne lieu à aucun symptôme caractéristique. 2° La forme la plus ordinaire est la broncho-pneumonie disséminée chronique, débutant par les signes d'une affection d'un sommet ou d'un lobe supérieur, s'étendant ensuite de haut en bas, puis de l'autre côté, et donnant lieu aux symptômes types. Lorsque, dans la seconde moitié, à l'époque où le ramollissement et la formation de cavernes ont lieu, des symptômes intestinaux opiniâtres compliquent ceux des poumons, la forme broncho-pneumonique passe à la pneumo-entérique. 3° La pneumonie disséminée interstitielle chronique a aussi une marche à elle. Elle reste plus longtemps locale, conduit, par le retrait cicatriciel du tissu connectif hyperplastique, à la dilatation des bronches, à la rétraction d'une partie ordinairement supérieure et antérieure du thorax ; si c'est à gauche, on sent et on entend les battements de l'artère pulmonaire. Cette forme conduit plus lentement à l'infection étendue, à moins qu'elle ne se complique de broncho-pneumonie disséminée, ce qui est loin d'être rare. 4° La pneumonie diffuse passant à l'état caséux, donne lieu ensuite à la dissémination des foyers, à la fonte de quelques-uns avec cavernes ; c'est une forme plutôt rare. Il faut en distinguer celle qui naît accidentellement de la confluence des foyers disséminés d'abord. 5° La phthisie pulmonaire peut être consécutive à une autre localisation tuberculeuse

primitive, à la péritonite tuberculeuse, à la phthisie urogénitale, à l'infiltration de glandes lymphatiques, aux tubercules primitifs du système osseux. Dans ces cas, les symptômes pulmonaires sont souvent peu prononcés pendant un certain temps. 6° La forme larvée doit ordinairement ce caractère à la prédominance d'un groupe de symptômes et d'une localisation en dehors des poumons. C'est ainsi que l'on peut distinguer la phthisie laryngée, entérique, pleurétique, péritonitique, néphrétique, etc. 7° La forme à cause mécanique provient d'un trouble dans la circulation pulmonaire, tel que celui produit par la sténose congénitale de l'orifice pulmonaire. 8° La forme traumatique, enfin, a cela de particulier que l'on peut la ramener à une chute, à une contusion, un coup qui a frappé une partie du thorax. J'ai observé onze de ces cas de phthisie d'origine traumatique.

## II. Symptomatologie spéciale de la broncho-pneumonie chronique tuberculeuse, ou de la phthisie chronique (1).

*Antécédents.* — Les personnes dont le thorax est aplati, étroit, la poitrine faible, et qui sont facilement essoufflées, sont prédisposées à la phthisie. Elles se refroidissent facilement et ont souvent des catarrhes pulmonaires prolongés, surtout en hiver. En même temps, toute la constitution est plutôt débile. Il y a dystrophie thoracique et générale.

Lors même que la poitrine est bien conformée et la constitution de force moyenne, toute maladie prolongée, grave, débilitante, peut entraîner cette dystrophie prédisposante. Aussi trouvons-nous souvent dans les antécédents de nos phthisiques des fièvres intermittentes rebelles, avec cachexie paludéenne; des

(1) Pour les détails statistiques, voir ma *Clinique des maladies de poitrine*.



inflammations prolongées, surtout celles à suppuration abondante et opiniâtre, et principalement celle des os et des articulations; une néphrite de longue durée avec déperdition journalière d'une certaine quantité d'albumine; la glycosurie, l'alcoolisme invétéré.

Je trouve si souvent la syphilis constitutionnelle dans les antécédents de la tuberculose, que je dois de plus en plus la regarder comme une cause prédisposante. Les troubles mécaniques de la circulation pulmonaire et le traumatisme des parois thoraciques ont déjà été plusieurs fois mentionnés. Toute prédisposition peut provoquer le développement de la maladie sous l'influence de la grossesse et des couches. J'ai été étonné aussi de trouver assez souvent des maladies puerpérales graves, surtout suppuratives, dans les antécédents des femmes phthisiques. La chlorose ne constitue pas à elle seule une cause prédisposante; elle masque le plus souvent une tuberculisation encore latente, lorsque la tuberculose en est la véritable cause. Toute phlegmasie prolongée des voies respiratoires, mais surtout la pleurésie chronique, la broncho-pneumonie opiniâtre favorisent singulièrement le développement de cette triste maladie. Cette influence est beaucoup plus rare pour la pneumonie diffuse, même à marche lente. La bronchite de la rougeole et celle de la coqueluche prédisposent plus particulièrement. Les anévrysmes de l'aorte se terminent par phthisie pulmonaire chez des malades qui sont arrivés à la période cachectique. Signalons enfin l'action prédisposante d'anciens foyers tuberculeux, même en apparence bien guéris. En résumé, on trouve dans les antécédents, comme prédisposant singulièrement à la phthisie, tout ce qui conduit à un travail phlegmasique prolongé et dystrophique, à un trouble prolongé et intense de la nutrition et de l'échange de matière.

*Début.*

Les malades rattachent souvent le commencement de leur maladie à un refroidissement; mais ce n'est que bien exceptionnellement que j'ai pu constater ce mode de début. Le plus ordinairement, les premiers symptômes passent tellement inaperçus, que les malades ne consultent que lorsqu'un crachement de sang, ou des douleurs de poitrine, ou une fièvre de plus en plus habituelle, une toux opiniâtre, signes d'une durée de plusieurs mois, ont attiré leur attention. Parmi les signes de bonne heure importants, il faut avant tout signaler une toux sèche, rebelle, surtout lorsqu'elle s'accompagne d'un commencement d'altération de la santé générale. Des douleurs rhumatoïdes des parois thoraciques, unilatérales d'abord, ou entre les épaules, des sueurs nocturnes, un peu de dyspnée, provoquée ou augmentée par la marche et l'ascension, doivent aussi fixer de bonne heure toute l'attention du praticien.

Lorsqu'un crachement de sang abondant, ou une véritable pneumorrhagie, marquent le début apparent, un examen plus approfondi fait souvent constater bon nombre de signes indiqués dans les antécédents, mais négligés par suite de l'incurie des malades. Le début est plus insidieux encore lorsque le point de départ est dans une autre affection de la poitrine, telle qu'une bronchiolite, une broncho-pneumonie prolongée, une pneumonie diffuse chronique, une pleurésie purulente à marche lente. L'absence de convalescence, l'altération de la santé générale, peuvent alors pendant des semaines être le principal signe. — Le début peut aussi être laryngé, avec des troubles fonctionnels opiniâtres, sans qu'il y ait eu syphilis et sans les signes laryngoscopiques d'un produit accidentel, mais avec altération précoce de toute la santé. Les malades chez lesquels

les accidents locaux sont peu prononcés au début, se montrent de bonne heure faibles, ils sont vite fatigués, ils maigrissent, pâlissent et sont disposés à des accès fébriles irréguliers. Plusieurs fois l'augmentation de la température de  $1/2$  à  $1^{\circ}$  c., revenant souvent, ou devenant habituelle, a de bonne heure fixé mon attention sur l'imminence ou l'existence d'une maladie tuberculeuse.

Le début pseudo-intermittent est quelquefois si frappant, que sans la thermométrie et sans un examen approfondi, on pourrait également croire à une fièvre paludéenne irrégulière. Il en est de même du début d'apparence typhoïde. N'oublions pas que la chlorose peut aussi donner le change, et que la dyspepsie, la diarrhée, peuvent être les premiers signes et persister avec ténacité, avant que les signes thoraciques se montrent.

La péritonite persistante, à marche lente, peut, dans quelques cas, dominer d'autant plus toute la maladie, que les poumons sont atteints plus légèrement ou ne le sont que tardivement. Il en est de même lorsque la maladie débute par une phthisie urogénitale. L'hystérie peut simuler ce début ou le masquer tellement, que ce n'est qu'avec l'apparition de signes physiques du côté de la poitrine que le diagnostic devient certain. Le début latent de la phthisie est fréquent aussi lorsqu'elle est consécutive à une suppuration prolongée, surtout osseuse, à la néphrite chronique, au diabète, à une affection carcinomateuse.

#### *Conformation du thorax.*

S'il est certain que chez bon nombre de tuberculeux la conformation du thorax a été primitivement irréprochable, il n'est pas moins vrai qu'un thorax étroit, rétréci latéralement et d'arrière en avant, à détroit supérieur relativement étroit, prédispose à la dystrophie pulmonaire. Il est cependant nécessaire



pour cela qu'il y ait disproportion entre la capacité thoracique peu considérable et le reste de la constitution. Un thorax dont la mauvaise conformation serait en accord avec une constitution grêle et délicate, doit être considéré comme morbide, mais encore plus lorsque le reste du corps est fort et bien constitué.

On confond souvent les effets de la maladie avec la conformation primitive. C'est ainsi qu'une rétraction d'un des côtés supérieurs et antérieurs de la poitrine, accompagnée d'une diminution de l'extensibilité du thorax pendant les inspirations profondes, est souvent le résultat de la localisation broncho-pneumonique. L'amaigrissement général du thorax, avec saillie des côtes, des clavicules, des omoplates, cet habitus phthisique des anciens auteurs, est aussi la conséquence de l'amaigrissement général et des progrès de la phthisie. Le thorax rachitique n'a, au contraire, rien à faire avec la phthisie qui est si peu commune dans la kypho-scoliose, que je ne la trouve que dans 2 pour 100 de mes observations, et pourtant, à Breslau, cette conformation vicieuse du thorax est fréquente. Ce fait prouve aussi que la diminution de la capacité intrathoracique seule n'est pas capable de prédisposer à la tuberculose.

*Le mode de respirer* subit d'autres changements encore que l'extensibilité inégale mentionnée qui a lieu aussi souvent à droite qu'à gauche. La respiration devient assez souvent plus superficielle, plus faible, soit généralement, soit localement autour des foyers. Peu à peu la respiration augmente légèrement de fréquence, à mesure que les foyers se multiplient et s'étendent. Dans cette période, le nombre des respirations ne dépasse pas en moyenne 24 à 28 par minute; mais plus tard, lorsqu'à l'extension progressive se joint le travail destructeur, la fréquence s'élève à 36-40 par minute, et plus encore surtout chez les enfants.

La respiration interrompue, saccadée n'a rien de particulier; je l'ai observée pendant les phases les plus diverses et assez souvent chez des malades encore forts, offrant peu de signes physiques.

La respiration dite de Cheyne-Stokes, avec une série d'inspirations de plus en plus profondes, puis de plus en plus faibles, et une véritable pause respiratoire, pour recommencer de la même façon, est très-rare chez les phthisiques, je ne l'ai constatée que chez quelques malades atteints d'une complication cérébrale.

### *Dyspnée.*

La gêne de la respiration n'est pas en rapport avec l'étendue des altérations. Elle peut rester peu incommode pendant le repos. Louis, cet observateur si consciencieux, ne l'a trouvée intense que tardivement et exceptionnellement. Mes observations m'ont conduit à un autre résultat. Dans 30 pour 100 il y en a eu peu et seulement après des mouvements vifs ou un exercice fatigant, ou après l'ascension, et cela pendant toute la durée de la maladie. Mais dans 50 pour 100 de cas de phthisie chronique, j'ai trouvé la dyspnée habituellement incommode, avec augmentation par la toux, l'exercice, les émotions morales. La gêne de la respiration peut aller jusqu'à des paroxysmes asthmatiques très-pénibles. Dans 20 pour 100 des cas la dyspnée a été de bonne heure considérable, donnant lieu de temps en temps à des accès de forte oppression et d'orthopnée. L'emphysème pulmonaire a été rarement noté dans ces cas comme cause et ne doit pas entrer en ligne de compte. L'impressionnabilité individuelle de la partie du système nerveux qui préside à la respiration doit y être, au contraire, d'une grande influence.

Les malades se plaignent, pendant la dyspnée plus forte,

d'un sentiment de constriction au bas de la poitrine. Quelques malades indiquent l'oppression comme provenant de préférence d'un côté de la poitrine, dans lequel les sensations sont plus pénibles que de l'autre côté.

Pendant la nuit, la dyspnée est souvent plus forte et se montre aussi sous forme d'accès d'oppression, d'asthme. Lorsque les foyers se multiplient rapidement, après une marche pendant longtemps lente et bénigne, la dyspnée devient non-seulement intense, mais elle peut même présenter à la fin une physionomie presque asphyxique. Parmi les complications qui augmentent la dyspnée, il faut noter les épanchements pleurétiques, surtout la pleurésie double, le pneumothorax, l'infiltration de nombreuses glandes bronchiques, avec compression des branches et des nerfs pneumogastriques, le rétrécissement laryngé avec ulcères profonds, l'œdème de la glotte. L'embolie de l'artère pulmonaire, surtout d'un de ses principaux troncs, peut entraîner la mort par suffocation et asphyxie progressive, à marche rapide.

#### *Toux.*

La toux, symptôme d'une grande importance, présente cependant une grande variabilité selon les phases de la maladie, et aussi selon la disposition individuelle. De bonne heure une toux sèche, plus fréquente le soir et la nuit, s'établit, puis elle s'accompagne d'un peu d'expectoration catarrhale. Peu à peu la toux devient plus fréquente, plus incommode, pendant la nuit surtout, elle a souvent lieu par accès accompagnés d'une dyspnée momentanée. Lorsque plus tard l'expectoration est plus abondante, la toux est bien plus supportable; mais vers la fin elle tourmente de nouveau d'autant plus les malades, que l'expectoration devient plus difficile. L'exer-



cice prolongé, les boissons froides, les émotions peuvent provoquer des accès de toux. Il en est de même pour quelques malades lorsqu'ils sont couchés sur le côté qui est le siège d'une grande caverne.

Cette marche ordinaire de la toux est sujette à des exceptions nombreuses. J'ai fait, en 1839, à Saint-Maurice (en Valais), l'autopsie d'une jeune fille qui avait une tuberculisation pulmonaire, péritonéale et mésentérique étendues, et qui n'avait jamais toussé, même au dire des parents, dont elle était la fille unique. Dans quatre de mes autopsies, les altérations pulmonaires étaient considérables, et pourtant la toux avait presque manqué, et ce n'est que dans les derniers temps qu'elle était devenue un peu plus fréquente, sans être jamais ni incommode ni pénible.

Dans un certain nombre de cas, les  $\frac{2}{5}$ , la toux devient de bonne heure, ou un peu plus tard, fort pénible et trouble le sommeil. D'autres fois, c'est la difficulté habituelle de l'expectoration qui nécessite de grands efforts de toux. — Une forme rare heureusement est la toux habituellement douloureuse.

Chez des hystériques j'ai observé une toux spasmodique fréquente et fort désagréable. Parfois la toux a un timbre haut, bruyant ou sifflant.

Lorsque dans la phase destructive la muqueuse bronchique devient de plus en plus insensible, il faut déjà un certain amas de mucosités dans les bronches et les cavernes, pour exciter la toux, ce qui arrive le plus souvent alors pendant les premières heures de la matinée; quelquefois de nouveau vers le soir; la toux est excitée chez les pleurétiques, lorsqu'ils se couchent du côté opposé à un grand épanchement. — Parmi les épiphénomènes fort incommodes des paroxysmes de toux il faut compter les vomissements et, chez les femmes qui ont eu des enfants, l'émission parfois involontaire des urines. J'ai vu plusieurs fois,

dans les paroxysmes violents, les veines jugulaires se gonfler, offrir un mouvement ondulant, ou même devenir le siège d'une pulsation momentanée. — Chez les enfants, la tuberculisation étendue des glandes bronchiques peut donner à la toux les caractères de la coqueluche.

*Expectoration.*

Malgré tous mes efforts, je n'ai été qu'exceptionnellement à même de trouver quelques caractères particuliers à l'expectoration des phthisiques. Les enfants au-dessous de six à huit ans ne crachent point, mais avalent les produits de la sécrétion des bronches ; il en est de même quelquefois chez l'adulte. D'autre fois l'expectoration est nulle ou peu considérable jusqu'à la terminaison fatale.

La règle cependant est qu'après quelques mois de durée la toux fait expectorer des mucosités spumeuses, puis des masses plus épaisses qui renferment dans le liquide muqueux beaucoup d'épithélium bronchique et un grand nombre de cellules purulentes (leucocytes). Plus tard les crachats deviennent plus compactes, d'un jaune verdâtre, opaque, muco-purulents. Ils peuvent être confluents et former une purée d'apparence purulente, lorsque l'irritation bronchique est momentanément très-intense. Cette purée est parfois colorée de stries ou de taches de sang. — A une période plus avancée on voit dans l'eau dans laquelle les malades crachent, des masses compactes, séparées, composées chacune de plusieurs amas ronds irrégulièrement disposés, crachats qui surnagent tandis que des masses muqueuses amorphes couvrent le fond du vase. En examinant ces crachats de plus près, on trouve, outre les éléments mentionnés, des stries, des taches, des grumeaux ternes, d'un blanc mat jaunâtre, vrai détritrus granuleux provenant de sources diverses de décom-

position. Dans quelques cas les crachats peuvent prendre un aspect plus généralement mat et caséux. — Il y a des malades qui sécrètent beaucoup de salive et chez lesquels l'expectoration devient très-liquide. A l'époque des règles, un mélange des crachats avec un peu de sang n'est pas rare et n'a pas d'importance.

Les ramifications bronchiques fibrineuses, si caractéristiques pour la bronchite fibrineuse, sont rares dans les crachats des phthisiques.

A mesure que le ramollissement et la formation de cavernes ont lieu dans les poumons, la quantité de crachats augmente, pour diminuer de nouveau vers la fin. Les malades peuvent ainsi expectorer 2, 4, 600 grammes dans les 24 heures, pour revenir vers la fin à 200, à 100 grammes et moins par jour.

Les crachats des cavernes n'offrent souvent rien de particulier. D'autres fois, ils forment une masse grisâtre, sale, pulpeuse, parfois un peu teinte de sang, à odeur fade ou désagréable. A une époque avancée, les crachats des phthisiques sont souvent plats, comme nummulaires, à bords déchirés, muco-purulents, avec beaucoup de détritits granuleux mat disséminé par taches ou stries au milieu de la teinte jaune verdâtre. J'ai démontré le premier, en 1844, dans mon travail sur la tuberculose, publié dans les *Archives* de Müller, qu'il n'était pas rare de trouver des fibres élastiques isolées ou par amas, dans les crachats des phthisiques, du moment qu'un travail destructeur s'emparait des foyers et du tissu pulmonaire qui les renferme ou les entoure. On a attribué cette découverte à Schröder van der Kolk, qui en a parlé en 1850.

Lorsqu'un épanchement pleurétique purulent s'ouvre dans les bronches, les malades évacuent subitement, parfois avec



des efforts apparents de vomissements, une quantité considérable d'un liquide séro-purulent, plus tard muco-purulent. Lorsqu'on laisse reposer les crachats dans l'eau, ils peuvent se séparer en trois, même quatre couches différentes, à aspect et à caractères variés. Un fait curieux que j'ai observé 10 fois en tout, la dernière fois tout récemment, c'est l'extrême fétidité persistante des crachats, tenant à une bronchite septique, à une fermentation putride du mucus qui, dans les crachats, est quelquefois mêlé d'un peu de sang. Dans ces dix cas, il n'y avait ni altérations distinctives profondes, ni bronchiectasie, ni gangrène. La fétidité était due exclusivement à une fermentation (butyrique?) du mucus bronchique, avec une muqueuse relativement peu malade. Ce n'est qu'exceptionnellement que l'on trouve, comme une des causes de la bronchite fétide, une disposition particulière des cavernes qui rend difficile le passage de leur contenu dans les bronches, et qui favorise ainsi la décomposition avec fermentation.

*Crachement de sang et hémorrhagies pulmonaires.*

L'hémoptysie est un des symptômes des plus fréquents et des plus importants de la tuberculose. Il est vrai qu'elle peut être la conséquence de maladies pulmonaires bien différentes, ainsi que de diverses maladies du cœur. Il est démontré aujourd'hui que non-seulement le crachement de sang, mais même l'hémorrhagie plus abondante, peuvent avoir lieu sans que l'observation attentive et prolongée du malade en fasse découvrir la cause, en un mot, sans altération organique quelconque démontrée.

Cependant, malgré ces restrictions, la règle pathologique est qu'un crachement de sang un tant soit peu abondant, sans

signes d'une autre affection de la poitrine ou d'une maladie du cœur, est dû, dans la grande majorité des cas, à la broncho-pneumonie disséminée, à la tuberculose. Il n'est pas rare non plus que l'hémoptysie soit le premier symptôme frappant d'une tuberculose commençante. Les malades et leur entourage en sont ordinairement très-effrayés. Cependant j'ai vu assez souvent, au début de la phthisie, la maladie rester stationnaire, disparaître même après de fortes hémorrhagies. Mon pronostic de l'hémoptysie en est devenu meilleur dans ces circonstances, ce qui m'a souvent permis de rassurer les malades et leur entourage. Le crachement sanguin se répète volontiers pendant quelques jours, et pendant plus longtemps encore le sang stagnant dans les bronches est rejeté sous forme de crachats d'un jaune brun. Une fois le thrombus formé, le sang tout à fait arrêté, la partie malade du poumon peut s'anémier par suite de la perte de sang, et les foyers peuvent par cela même se flétrir, se sécher, se calcifier plus facilement. Lorsque, dans ces cas, les râles sous-crépitants du sommet tiennent principalement à la présence temporaire du sang dans les petites bronches, ils disparaissent après son expectoration, et l'auscultation peut donner un résultat presque nul, favorable pour le pronostic.

En jetant un coup d'œil sur la liste des malades que j'ai traités depuis vingt-cinq ans, atteints de fortes hémoptysies dans le cours de la broncho-pneumonie disséminée commençante, je constate que quelques-uns vivent encore, se portent bien et ont complètement guéri. D'autres se sont bien portés pendant une ou plusieurs années et ont présenté ensuite de nouveau les signes de la maladie première, les uns avec marche progressive grave et continue, les autres avec marche irrégulière et arrêt final complet du mal. Chez des jeunes filles, j'ai observé un certain nombre de fois l'arrêt complet de la

maladie après une pneumorrhagie abondante. La santé s'est rétablie; elle est restée belle pendant plusieurs années, jusqu'à ce que dans le mariage, une première, une seconde, plus rarement une troisième grossesse ait éveillé l'ancienne diathèse et conduit à une rechute complète, à une marche progressive et grave, à la terminaison fatale, enfin, pendant les couches. Exceptionnellement, j'ai vu cependant aussi des jeunes femmes anciennement hémoptoïques et tuberculeuses avoir plusieurs grossesses et couches sans retour de la tuberculose. La guérison, dans ces cas, a été solide, durable, complète.

Nous devons tenir compte de toute cette série de faits variés, dont quelques-uns éminemment favorables. Cependant nous devons nous demander quelle est la règle générale. Or le plus souvent, dans les  $\frac{2}{3}$  des cas, cet arrêt de la maladie, après la pneumorrhagie, dure quelques mois, parfois même bien moins de temps. Mais la maladie marche sourdement, et peu à peu les signes et la marche progressive se dessinent avec évidence. Des crachements de sang peu abondants sont plus souvent encore suivis de cette marche envahissante que de fortes hémorrhagies pulmonaires. Mais n'est-on pas déjà bien heureux de constater dans un tiers des cas de fortes pneumorrhagies une marche relativement favorable de la tuberculose après le crachement de sang?

Ce ne sont que les petites quantités de sang qui peuvent s'expliquer par l'émigration de cellules rouges (par diapédèse). Ordinairement un foyer inflammatoire atteint une artériole pulmonaire ou bronchique, la corrode, ou diminue tellement sa résistance, qu'une rupture des parois avec hémorrhagie est la conséquence de l'impulsion ordinaire de l'onde circulatoire.

L'ancienne hypothèse, patronnée de nouveau par F. Niemeyer, d'après laquelle le sang épanché dans les bronches



serait quelquefois le point de départ excitant et engendrerait secondairement la broncho-pneumonie et la tuberculose, manque complètement de base clinique et anatomique, et toutes mes recherches militent contre elle.

Le praticien doit toujours se mettre en garde contre la possibilité que du sang rendu par les bronches provienne d'une hémorrhagie nasale ou gastrique ou de sang avalé. Il suffit d'y faire attention pour éviter toute erreur de ce genre.

La fréquence de l'hémoptysie des phthisiques a varié dans mes observations entre 50 et 60 pour 100, avec un maximum des  $\frac{3}{5}$ , proportion qui se rapproche de celle de Louis, qui, pour les hôpitaux de Paris, l'indique comme ayant lieu dans les  $\frac{2}{3}$  des cas. Ces chiffres ne s'appliquent qu'à l'âge adulte. Les enfants crachent en effet rarement du sang; j'ai observé l'hémoptysie infantile plus souvent dans la classe aisée que dans les hôpitaux. J'ai vu succomber un enfant de deux ans à une hémorrhagie suite d'une caverne. J'ai soigné en 1877, à Montreux, un garçon de onze ans qui avait pour la troisième fois, dans l'espace d'une année, une forte hémorrhagie pulmonaire.

L'hémoptysie légère et la pneumorrhagie plus ou moins abondante sont d'une fréquence à peu près égale. La première peut avoir lieu pendant les diverses phases de la maladie, tandis que les fortes hémorrhagies appartiennent plutôt à la première phase, à la première moitié de la durée totale. Le simple crachement de sang en petite quantité offre celui-ci sous forme de stries, de taches rouges, ou bien les crachats en sont complètement colorés. Ils peuvent être plus ou moins nombreux, se montrer sanguinolents pendant plusieurs jours de suite et bien plus longtemps dans quelques cas. Ils peuvent revenir à différentes reprises, après des semaines, des mois

d'intervalle. Ces mêmes malades rejettent aussi quelquefois du sang pur, 1 à 2 cuillerées à soupe, ou au delà.

L'hémorrhagie abondante est accompagnée d'un sentiment de chaleur et du goût du sang. La quantité rendue à la fois varie en moyenne entre 50 et 100 grammes; elle peut atteindre 2 et même 300 grammes, exceptionnellement 5 à 600. Le sang arrive au dehors rouge, spumeux, liquide, ou avec peu de coagulations, et l'accès d'hémoptysie est terminé ordinairement au bout d'une demi à une heure. Mais déjà au bout de quelques heures, le plus souvent après 1 ou 2 jours d'intervalle, la pneumorrhagie peut se reproduire, et si le mal ne s'arrête pas après 1 ou 2 hémoptysies, les malades peuvent perdre pendant 8 à 15 jours des quantités considérables de sang et arriver à un degré très-prononcé d'anémie et de faiblesse. Chez quelques malades, les fortes hémorrhagies et les phases hémorrhagiques se répètent plusieurs fois dans l'espace d'une ou de plusieurs années. Ces malades sont effrayés par l'imminence continuelle d'une pneumorrhagie; mais j'ai observé, dans ces cas, une marche lente, avec peu d'altérations pulmonaires, avec une santé générale assez bonne, bien plus souvent qu'une marche progressive grave. Cette bénignité s'observe surtout chez les malades qui vivent dans l'aisance et qui se soumettent à toute la rigueur de l'hygiène et du traitement. Le praticien distinguera facilement les crachats teints d'un sang stagnant dans les bronches, ayant lieu pendant plusieurs jours après l'accès d'une hémorrhagie récente ou nouvelle. Il rassurera en conséquence les malades et leur entourage au sujet de ces crachats bruns, parfois opiniâtrément colorés.

Louis indique l'hémoptysie comme plus fréquente chez la femme dans la proportion de 3 : 2. Je n'ai pas constaté cette différence entre les deux sexes pour l'ensemble de mes stations.

médicales; toutefois on comprend que celles-ci peuvent différer les unes des autres sous ce rapport. Dans quelques cas le retour des pneumorrhagies est dû à une disposition hémorrhagique générale. Nous avons déjà insisté sur la gravité plus grande de l'hémoptysie à l'époque où le travail destructeur a commencé; mais à ce moment le crachement de sang devient de plus en plus rare pour revenir de nouveau un peu plus souvent, lorsque des excavations considérables se sont formées. Peu considérable chaque fois, il peut se répéter, devenir tenace même. Dans cinq de mes observations l'hémorrhagie peu abondante d'une caverne a accéléré la fin et donné lieu à une mort très-prompte. Si des femmes phthisiques ont volontiers des crachats colorés à l'époque des règles, rien de plus rare cependant que le remplacement des règles par des pneumorrhagies, les poumons étant sains. Les hémoptysies d'origine hémorrhoidale, si légèrement admises autrefois, sont également fort rares.

En résumant tout ce que nous venons de dire, nous pouvons admettre trois formes d'hémoptysie, la première par diapédèse, la seconde par érosion vasculaire active, la troisième par érosion passive. La forme active, qui se montre de bonne heure, est due à l'hyperplasie cellulaire qui affaiblit et amincit localement la paroi vasculaire. L'abondance du sang est le plus souvent en rapport avec le volume du vaisseau altéré. La forme passive, due à la nécrose moléculaire, à l'ulcération, provoque tardivement l'érosion et la rupture d'un vaisseau. Au point de vue du pronostic, l'hémoptysie représente en petit celui de toute la maladie. Favorable dans un certain nombre de cas à pneumorrhagie abondante, ce mieux peut durer, mais n'est souvent que temporaire et la maladie reprend plus tard sa marche progressive. Mais ce mieux passager peut aussi manquer à son tour et



ne pas influencer sur la marche progressive. L'hémoptysie tardive, enfin, est relativement d'un pronostic bien plus sérieux que celle qui survient de bonne heure.

*Douleurs de poitrine.*

Les douleurs vagues de la première période attirent peu l'attention des malades; toutefois elles manquent rarement. Chez quelques malades, les douleurs ont de bonne heure leur siège entre les épaules; chez d'autres, elles occupent de préférence un des côtés de la poitrine, sous forme d'élancements qui semblent la traverser en entier, surtout d'avant en arrière. Chez quelques malades, elles suivent de bonne heure le trajet d'un ou de deux nerfs intercostaux. Elles cessent et reviennent sans cause appréciable, et ne deviennent intenses et persistantes que lorsqu'un point pleurétique aigu les complique, tandis qu'il est probable qu'elles sont dues en partie à un travail pleurétique adhésif lent; les douleurs manquent lorsque l'affection pulmonaire est consécutive à une autre localisation primitive. La toux, une inspiration profonde, des mouvements forts et brusques des bras peuvent provoquer ou augmenter ces douleurs. Elles peuvent disparaître lorsque les adhérences deviennent plus épaisses, plus fibreuses, presque inodulaires. La percussion est assez souvent un peu douloureuse en haut et en avant, surtout pendant les premiers mois de la maladie. Il est probable qu'une névrite intercostale locale est souvent en connexion avec des douleurs thoraciques. On observe, en outre, des douleurs musculaires rhumatoïdes, avec irradiation au dos, au cou, à la nuque, chez les tuberculeux.

*Résultats de la percussion et de l'auscultation.*

Les signes physiques peuvent faciliter de bonne heure le

diagnostic. Cependant bien souvent il n'existe pas de corrélation entre eux et la gravité de la maladie. Assez souvent les symptômes rationnels devancent les signes stéthoscopiques; le soupçon de phthisie commençante précède alors le diagnostic positif. La fièvre, la faiblesse, l'amaigrissement, la toux, des crachements de sang même peuvent exister à une époque où l'auscultation et la percussion ne révèlent encore rien de certain. D'un autre côté, les malades peuvent avoir l'air de se porter passablement bien, quoique l'examen de la poitrine offre déjà des changements positifs et progressifs. Chez d'autres, la corrélation est parfaite, l'état général concorde avec l'état local pendant quelque temps, puis le mal s'arrête en apparence, les malades se portent beaucoup mieux, et pourtant l'examen de la poitrine ne montre pas de changements favorables. Le poumon pris en second lieu donne assez souvent bien moins de signes physiques que celui par lequel la maladie a commencé. Lorsque le travail ulcéreux envahit de bonne heure l'intestin, la réaction catarrhale de la muqueuse bronchique, par rapport aux foyers broncho-pneumoniques, peut être si peu prononcée que, sans une expérience suffisante, on serait tenté de croire les poumons bien moins malades qu'ils ne le sont en réalité. Les signes du catarrhe de l'un ou des deux sommets sont variables aussi, et, sans un examen réitéré, on pourrait se livrer à un optimisme sans fondement.

Le changement du son d'une des parties supérieures de la poitrine a de bonne heure une grande valeur. Mais il faut s'assurer auparavant qu'il ne s'agit pas des résidus d'une ancienne pleurésie, de la rétraction pulmonaire par bronchiectasie et par pneumonie interstitielle. En éliminant ces sources d'erreur, on rencontre surtout cette matité précoce, accompagnée quelquefois d'un son légèrement tympanique, dans les régions sus et

sous-claviculaires, et en arrière au-dessus et au-dessous de l'épine de l'omoplate. En même temps que la matité s'établit, l'élasticité correspondante des parois thoraciques diminue, et la percussion peut devenir, en outre, un peu douloureuse. Tous ces signes, ainsi que le catarrhe du sommet, peuvent se manifester en arrière plutôt qu'en avant. Lorsque les deux sommets sont pris de bonne heure, les signes des foyers peuvent être d'un côté plus prononcés en avant, de l'autre côté davantage en arrière. Il n'est pas rare d'examiner des malades chez lesquels une première atteinte a guéri et a laissé de la matité sous-claviculaire, tandis que les signes du mal progressif s'offrent de l'autre côté. Dans ces cas, l'étude des antécédents doit venir en aide au diagnostic.

L'absence de matité correspondante à un des sommets n'a pas de valeur favorable, vu que des foyers peuvent exister au milieu d'un tissu pulmonaire bien perméable et par conséquent sans matité. Celle-ci est sous l'influence de la pleurésie adhésive autant que sous celle des foyers et de leur confluence.

Le bruit respiratoire n'est pas moins modifié de bonne heure. Sa faiblesse bien prononcée dans un des sommets, ou une respiration rude, dure, presque soufflante, ont déjà une grande valeur, augmentée encore lorsqu'il y a expiration prolongée en haut, en avant ou en arrière. C'est aussi l'expiration qui prend la première le caractère soufflant et bronchique. La respiration saccadée est une variété intéressante, mais sans portée en elle-même; une fois la respiration soufflante ou bronchique établie, la voix montre la même augmentation de retentissement et devient peu à peu tout à fait de la bronchophonie. Ces phénomènes ont plus de valeur à gauche qu'à droite, la bronche droite, plus courte et plus droite, pouvant donner lieu normalement à un souffle bronchique doux.



Le râle sous-crépitant apparaît de bonne heure au sommet malade, en avant ou en arrière; plus tard, dans toute l'étendue du sommet, dès que les autres phénomènes indiqués se sont établis, ou en même temps qu'eux. Aussi le catarrhe du sommet (*siptzenkatarrh*) est-il devenu un terme mitigé de broncho-pneumonie ou de tuberculose d'un lobe supérieur. Comme la respiration est normalement faible chez un certain nombre de malades, il faut, pour constater tous ces signes, les faire respirer profondément, vite, et les faire tousser. Il n'est pas rare de bien entendre ces râles bronchiques par suite de ces efforts respiratoires, après avoir constaté leur absence dans la respiration ordinaire plus superficielle et peu intense.

A mesure que la maladie progresse, tous ces phénomènes deviennent plus évidents, plus étendus, sans être cependant en corrélation constante avec les phases anatomiques; le timbre métallique des râles, le son tympanique, la respiration amphorique peuvent avoir des causes variées et en dehors de la broncho-pneumonie tuberculeuse. C'est ainsi qu'une bronche très-épaissie par une péribronchite plastique, entourée de lobules infiltrés, peut donner lieu à un souffle bronchique, à une bronchophonie aussi intense que lorsqu'il y a des cavernes.

La respiration amphorique dépend bien plus du degré de tension et de densité du tissu pulmonaire provoquant la propagation métallique ou à peu près du souffle, que de la pénétration d'une bronche dans une cavité contenant de l'air, dans le poulmon ou en dehors de celui-ci dans le pneumothorax. L'abouchement dans une espèce d'amphore n'étant donc nullement nécessaire à la respiration amphorique, il vaut mieux la désigner sous le nom de souffle métallique ou respiration métallique. Le timbre métallique des râles du lobe supérieur et du sommet surtout est fréquent dans la phthisie un peu avancée; ce-

pendant on l'observe aussi dans certains cas de pneumonie, de dilatation des bronches. L'emphysème consécutif au développement des foyers et des granulations est parfois assez prononcé dans les régions sus et sous-claviculaires, pour donner lieu au son tympanique, ou à son mélange (*beiklang*), d'où une matité mitigée.

Il résulte de tout cet exposé que l'auscultation et la percussion ne donnent des signes spécifiques ni pour l'ensemble, ni pour les diverses phases commençantes de la maladie; mais leur valeur est d'autant plus grande que le praticien sait sagement combiner les antécédents et la marche de la maladie, les troubles fonctionnels, les sensations pénibles des patients, leur état général, la fièvre, contrôlée par le thermomètre, avec les signes, d'une importance incontestable, que fournissent l'auscultation et la percussion.

Passons à l'examen des malades à une époque où le mal progressif a conduit à l'infiltration, à la condensation, à l'emphysème ambiant, au travail de destruction par ramollissement et par nécrose moléculaire. Nous constatons, dans ces cas, tous les signes indiqués jusqu'à présent, mais bien plus prononcés et plus étendus. La matité a augmenté surtout sous la clavicule, de haut en bas, en arrière dans les fosses sus et sous-épineuses, et du côté de l'épine dorsale; elle a atteint l'autre côté, elle y a gagné aussi en étendue en avant et en arrière. La respiration rude, soufflante, bronchique, occupe un bien plus grand espace; elle est devenue aussi manifeste pendant l'inspiration que pendant l'expiration; elle est accompagnée de râles bronchiques nombreux, sibilants, sous-crépitants, de craquements muqueux, souvent à timbre métallique. Lorsqu'une bronchite aiguë diffuse s'ajoute à celle qui est devenue habituelle, les râles pu catarrhe, sibilants, sonores, sous-crépitants, etc., peuvent

s'étendre momentanément sur toute l'étendue de la poitrine.

Le poumon primitivement atteint peut guérir localement dans son sommet ou dans sa partie supérieure. Mais qu'il guérisse ou qu'il ne guérisse pas, le mal peut s'étendre plus tard de haut en bas, à tel point que des foyers nombreux et très-rapprochés viennent simuler une infiltration étendue, une pneumonie diffuse même. Toutefois un examen attentif fait découvrir une certaine inégalité de la matité et l'existence des foyers disséminés, bien que rapprochés. — Lorsque les râles du sommet prennent le timbre métallique, il y a ordinairement un travail de ramollissement et de fonte.

On observe souvent, dans la seconde moitié de la maladie, des troubles de la circulation pulmonaire. La dilatation du cœur droit se manifeste par l'accroissement de sa matité, principalement en largeur, avec impulsion souvent augmentée et plus étendue. Lorsqu'il y a rétraction pulmonaire, avec infiltration accompagnée de dilatation du cœur droit, il n'est pas très-rare de sentir avec le doigt les battements de l'artère pulmonaire. Parfois ces pulsations sont accompagnées d'un bruit de souffle doux au premier temps et d'une plus grande intensité du second son de l'artère pulmonaire. J'ai pu constater plusieurs fois aussi que ces phénomènes donnaient lieu, à l'endroit de leur maximum, du troisième au cinquième espace intercostal à gauche, près du sternum, à un choc, une espèce d'ébranlement systolique de cette partie des parois thoraciques. Quant aux bruits de la région de l'artère sous-clavière, ils sont dus ordinairement à l'anémie et s'accompagnent des bruits connus dans les veines du cou.

On observe anatomiquement tous les passages entre le ramollissement, la fonte des foyers et les cavernes. Il en est de même des signes physiques, dont aucun, du reste, n'a de valeur pathognomonique, tandis que leur ensemble a d'autant plus



de poids. On ne saurait diagnostiquer les petites cavernes ni celles qui sont situées dans les parties centrales des poumons. Lorsqu'elles sont superficielles, volumineuses, fixées par des adhérences de la plèvre, leurs signes physiques sont plus manifestes. Cependant ces mêmes signes peuvent exister sans cavernes, lorsqu'un tissu pulmonaire condensé et très-rétracté entoure des bronches fortement dilatées. La percussion, dans ces cas, est souvent plus utile que l'auscultation. Un signe non pathognomonique, il est vrai, mais souvent très-utile, est la différence du son au niveau des cavernes, selon que la bouche est ouverte ou fermée, le son étant plus haut avec la bouche ouverte et plus bas lorsque la bouche est fermée, et plus encore lorsqu'on comprime les narines. Il y a aussi quelquefois des différences constatables selon que les malades sont couchés ou assis. Si ces phénomènes de la percussion ont une valeur incontestable, leur absence ne permet nullement de conclure à l'absence de cavernes. — Le bruit du pot fêlé est sans valeur aucune pour leur diagnostic, vu qu'il se rencontre dans des circonstances fort diverses et surtout aussi sans formation cavitaire aucune. — Lorsqu'il existe une caverne volumineuse superficielle, à parois denses et fermes, et qu'elle se trouve momentanément vide ou presque vide, on perçoit un son métallique prononcé lorsqu'on fait percuter pendant que l'on ausculte. La respiration et la voix peuvent alors prendre tout à fait le caractère amphorique.

Les bruits bronchiques offrent aussi des particularités pour les cavernes, tout en étant loin d'être constants. Les râles humides muqueux, les craquements à grosses bulles, cavernuleux ou caverneux, sont bien plus intenses dans les cavités que dans les bronches même entourées d'un tissu condensé. Lorsqu'il y a mélange de masses muqueuses considérables et d'air, ces

craquements se transforment en un véritable gargouillement. Le timbre métallique des râles muqueux peut accompagner toutes ces modifications. Le caractère amphorique est plus rare, quoique constatable dans un certain nombre de cas de cavernes sans rupture, sans perforation, sans pneumothorax. Ces divers phénomènes peuvent disparaître momentanément lorsque la bronche principale de la caverne est obstruée, et reparaissent lorsqu'on fait tousser énergiquement les malades. La respiration bronchique peut prendre une telle intensité, lorsque la cavité est vide ou peu remplie, que Laennec en a fait avec raison une variété de la respiration bronchique sous le nom de caverneuse. Le retentissement de la voix subit la même intensité et passe du caractère bronchophonique à celui de la pectoriloquie. La systole du cœur peut augmenter le timbre métallique des râles d'une cavité voisine. Lorsqu'une caverne est entourée d'un tissu pulmonaire compacte, ou d'un bon nombre de glandes bronchiques fortement infiltrées, les phénomènes acoustiques peuvent être perçus dans une étendue bien plus grande que le lieu de leur production, il y a là une véritable consonnance (*skodique*) parfois très-étendue.

La pneumonie diffuse, qui survient comme complication, offre ses signes ordinaires, qui disparaissent après sa résolution, lorsque l'issue est heureuse. Dans des cas rares, la pneumonie diffuse, même d'un lobe inférieur, est le commencement de la phthisie. La marche est lente et insidieuse. Au lieu du travail de résolution, l'infiltration persiste, se décolore, se ramollit par places, devient caséeuse et peut conduire à la formation de cavernes et à la dissémination de petits foyers et de granulations à travers les deux poumons. Dans ces cas, les signes physiques sont pendant longtemps ceux de la pneumonie diffuse passant à l'état chronique, mais plus tard on

constate, par la percussion et par l'auscultation, la dissémination secondaire, granuleuse et broncho-pneumonique, en même temps que la fièvre hectique s'établit et que le marasme fait des progrès.

La pleurésie sèche ne donne lieu qu'au bruit de frottement passager, tandis que l'épanchement offre ses signes physiques connus. Elle a de la tendance à devenir double. Les signes de la broncho-pneumonie des sommets restent indépendants de ceux de la pleurésie. Cependant ils peuvent manquer pendant longtemps, lorsque la pleurésie prédomine et que les poumons deviennent secondairement malades, et que la tuberculose a été latente au point de vue de la percussion et de l'auscultation. Dans ces cas, elle est ordinairement la cause et le point de départ de l'épanchement pleurétique.

Le pneumothorax, qui n'est pas rare dans la phthisie un peu avancée, offre des signes particuliers très-intéressants.

Il débute ordinairement d'une manière rapide et avec des accidents graves; cependant il peut survenir aussi avec des signes peu prononcés. Le moment de la rupture du poumon donne lieu le plus souvent à une douleur vive, circonscrite, quelquefois avec la sensation d'un déchirement. L'oppression se transforme bientôt en orthopnée et les malades ne peuvent plus respirer qu'assis, le corps penché en avant. La perturbation nerveuse générale est souvent telle qu'elle ressemble au choc des blessures graves par armes à feu. Le côté affecté se distend considérablement par l'air qui sort en quantité notable de la rupture pulmonaire et efface ou même fait bomber les espaces intercostaux. La faiblesse générale et l'angoisse pendant les premières heures sont extrêmes; mais peu à peu la dyspnée diminue, l'état général redevient meilleur. Le pouls, très-accélééré et petit au début, devient moins anormal un peu plus tard. En



faisant respirer les malades, on voit que le côté distendu ne se meut point. Le son y est d'abord d'une sonorité exagérée, fortement tympanique, pour passer peu à peu à une matité tympanique, à mesure que l'épanchement pleurétique augmente. En faisant percuter pendant que l'on ausculte, le tintement métallique est très-manifeste. Les organes voisins : le cœur, le foie, la rate, le diaphragme, se déplacent à mesure que l'épanchement les comprime. Ces phénomènes sont bien plus fréquents à gauche, vu que le pneumothorax y est deux fois plus fréquent qu'à droite.

La compression du poulmon par l'air rend la respiration faible; elle devient ordinairement amphorique, de même que les râles, le souffle bronchique et le retentissement de la voix. C'est en arrière et en haut que ces phénomènes sont le plus manifestes. Pendant l'inspiration, ils sont plus prononcés que pendant l'expiration. La succussion hippocratique a sa valeur; mais il y a tant d'autres signes, qu'elle est le plus souvent inutile. Lorsqu'il y a adhérence et fermeture de la fistule, les signes amphoriques disparaissent. Le pneumothorax peut tuer au bout de quelques jours, mais le plus souvent la mort ne survient qu'au bout de deux ou trois semaines, et quelquefois après un ou plusieurs mois. Je l'ai vu durer pendant un an, un an et demi, et je possède des observations de guérison durable.

#### *Signes des fistules pulmonaires.*

Des fistules externes, tuberculeuses et broncho-pneumoniques, peuvent se former au cou, à la partie antérieure et supérieure du thorax; on les trouve rarement de côté ou en arrière; quelquefois il y a plusieurs ouvertures fistuleuses. Les fistules du cou peuvent avoir pour point de départ la

trachée ou la partie supérieure des bronches ; mais les fistules sous-claviculaires communiquent le plus souvent avec une caverne. Des fistules incomplètes, sans communication au dehors, restant sous-cutanées, sont rares. L'air sort ordinairement avec assez de force, et plus d'une fois j'ai vu le souffle expirateur assez fort pour éteindre une bougie. Ces malades ferment d'instinct l'ouverture fistuleuse avec les doigts, lorsqu'ils toussent, ainsi qu'en parlant. Si l'on introduit la sonde dans la caverne voisine, on est frappé de son insensibilité.

### *Spirométrie.*

La spirométrie, toute rationnelle qu'elle est, fournit souvent des résultats infidèles, vu qu'il y a trop de différences à l'état normal selon l'âge, le sexe, la digestion, la position des malades, et que, pour beaucoup d'entre eux, il faut un véritable apprentissage pour que le spiromètre fournisse des résultats certains et exacts.

Si on ne se laisse pas rebuter par ces difficultés, on trouvera, avec Wintrich, que les enfants nés de parents phthisiques, mais sains encore, offrent déjà une diminution notable de la capacité pulmonaire. Pendant les progrès de la maladie, on constate aussi la diminution de la quantité d'air expiré ; mais des phthisiques à thorax large et bien conformé peuvent offrir une quantité bien plus considérable que ceux à thorax étroit. Nous avons, du reste, tant d'autres signes physiques certains, que nous pouvons très-bien nous passer d'une méthode qui peut si facilement donner des résultats inexacts.

### *Symptômes du côté du larynx et de la trachée.*

J'ai déjà dit que, dans des cas rares, la phthisie peut débiter

par le larynx. Ces observations se sont multipliées avec le temps. Je citerai quelques-uns de mes exemples :

1° Un homme âgé de cinquante ans offre les signes rapidement croissants d'une affection grave du larynx avec sténose et aphonie bientôt complète. L'examen laryngoscopique montre un gonflement considérable avec ulcération de l'épiglotte, des cordes vocales et des environs des cartilages aryténoïdes. Au bout de quelques mois la mort survient à la suite d'œdème aigu de la glotte. L'autopsie confirme en tous points le diagnostic laryngoscopique; il n'y a que peu de granulations tuberculeuses dans le sommet du poumon droit.

2° Un homme âgé de vingt-neuf ans est pris, dix mois avant sa mort, de tous les signes d'une maladie grave du larynx : aphonie, gêne considérable de la déglutition, douleurs dans la région laryngée supérieure, toux fréquente, dyspnée croissante, respiration haute, bruyante, laryngo-sténotique. L'examen laryngoscopique montre un gonflement très-considérable de l'épiglotte et des cordes vocales, avec gonflement et hyperplasie papilliforme de la muqueuse; il n'y a que peu de signes du côté des poumons et surtout dans la partie supérieure gauche. A l'autopsie nous trouvons, outre les altérations laryngées indiquées, une multitude de petites ulcérations qui s'étendent jusque dans la trachée, et autour desquelles se trouvent des granulations tuberculeuses. Les poumons sont parsemés de granulations miliaires; le sommet gauche renferme une petite caverne. — Dans ce cas, une affection grave du larynx s'est terminée par une phthisie granuleuse aiguë, développée pendant les derniers temps.

3° Une femme âgée de trente ans offre dans sa maladie une marche tout à fait analogue à celle des cas précédents : pendant



des mois elle présente tous les signes d'une affection laryngée grave, puis dans les derniers temps les symptômes d'une affection du sommet du poumon droit. A l'autopsie, gonflement, hyperplasie granuleuse et papillaire, petits ulcères de toute la partie supérieure du larynx; quelques granulations tuberculeuses disséminées dans les poumons, plus nombreuses dans le sommet droit.

Cette marche, toutefois, est exceptionnelle. Même dans les cas mortels dans l'espace de six mois à un an, les signes du côté du larynx ne surviennent ordinairement qu'après quelques mois de durée des symptômes pulmonaires et généraux. Le plus souvent la laryngopathie ne se montre que dans la seconde moitié de la maladie, après six mois à un an de durée et même beaucoup plus tard, sans compter qu'elle manque souvent tout à fait. Chez quelques malades, les symptômes laryngés ne surviennent que tardivement pendant les derniers mois, les dernières semaines même de la phthisie de longue durée.

Nous allons passer en revue les affections catarrhales et ulcéreuses du larynx.

Le *catarrhe du larynx* se montre d'une manière passagère à une époque peu avancée; mais il peut devenir plus fréquent, plus opiniâtre, s'accompagner d'une altération de la voix, de douleurs dans la région du larynx. L'examen laryngoscopique ne fait encore découvrir qu'un gonflement avec rougeur de la muqueuse, surtout des cordes vocales et des parties voisines. Aussi n'est-on pas étonné de voir tous ces phénomènes disparaître. Chez d'autres malades, le catarrhe persiste, reste intense, mais à l'autopsie on constate l'absence d'ulcères. Cependant, à une époque plus avancée, le catarrhe est plutôt symptomatique et dépend d'un ou de plusieurs ulcères. L'hyperplasie glandulaire avec ulcération consécutive peut faire la transition.

L'*inflammation profonde* avec peu ou point d'ulcères, peut prédominer jusqu'à la fin, et c'est alors que l'on trouve une hyperplasie diffuse, ou granuleuse, ou papillaire avec épaissement du tissu sous-muqueux. L'œdème de la glotte peut, dans ces cas, terminer rapidement la vie.

Les *ulcères du larynx* sont la complication laryngée la plus fréquente. Nous passerons successivement en revue ceux de la région glotto-épiglottique et ceux situés au-dessous de la glotte.

1° *Ulcers de la région épiglottique.* — Cette localisation est la plus grave, à cause des obstacles qu'elle oppose à la déglutition et à la nutrition. Les malades se plaignent de douleurs entre le cartilage thyroïde et l'os hyoïde, sensations pénibles chez les uns, vraies souffrances chez les autres. L'arrière-gorge est tuméfiée et rouge. La difficulté de la déglutition accompagne souvent des quintes de toux, va jusqu'à la régurgitation, surtout des boissons, par le nez. Plus tard les malades souffrent tellement pendant l'ingestion des aliments et des boissons, qu'ils en ont peur et préfèrent supporter la faim et la soif. Aussi l'inanition en est-elle la suite.

L'examen laryngoscopique montre d'abord, outre la rougeur et le gonflement, quelques ulcères au bord de l'épiglotte qui plus tard deviennent plus profonds et détruisent partiellement ce cartilage. Les ulcères de la région postérieure sont souvent couverts d'un enduit muco-purulent; les plis ary-épiglottiques montrent souvent aussi des érosions ou des ulcères qui s'étendent à la paroi postérieure du larynx. C'est ainsi que peu à peu toute une ceinture d'ulcères s'établit, dont quelques-uns même avec nécrose partielle du cartilage.

2° *Ulcers de la région sous-épiglottique.* — Lorsque l'épiglotte reste intacte, les douleurs et la difficulté de la déglutition sont nulles ou peu intenses. Mais une fois les cordes vocales atteintes,

la voix s'altère, avec toutes les nuances entre l'enrouement et l'aphonie, qui est rarement complète, plus souvent pendant les derniers temps qu'auparavant. Chez d'autres, les sensations douloureuses dominent avec une voix peu altérée; elles sont augmentées par la pression, par la toux et lorsque les malades parlent pendant longtemps. La toux peut devenir rude, bruyante, sifflante. Vers la fin, le mal peut s'étendre en haut et donner lieu aux symptômes décrits des ulcères épiglottiques.

Le laryngoscope fait constater comme siège des ulcères la paroi postérieure, la muqueuse qui recouvre les cartilages de Santorin, de Wrisberg, ou antérieurement la muqueuse qui couvre le muscle transverse. Les ulcères des cordes vocales offrent tous les degrés entre des érosions et des pertes de substances profondes, les bords peuvent présenter un aspect végétant, papilliforme; la muqueuse ambiante est rouge et tuméfiée. Quelquefois on constate une dénudation partielle du cartilage; les ventricules de Morgagni sont souvent pris, soit par propagation des cordes inférieures, soit par celle des supérieures. On observe aussi des ulcères de la paroi antérieure du larynx. L'extension à la base de la langue et au voile du palais est rare dans les ulcères laryngés. — Les ulcères de la trachée ne donnent lieu ni à des symptômes, ni le plus souvent à une vue laryngoscopique nette. L'enduit muco-purulent épais peut rendre le résultat de l'examen laryngoscopique douteux pour les ulcères, surtout chez des malades qui se prêtent mal à cet examen.

*Symptômes du côté des voies circulatoires.*

La dilatation du cœur ne donne lieu qu'à une matité plus étendue dans la région du cœur, mais nullement aux troubles secondaires ordinaires des maladies cardiaques organiques.



L'atrophie de la dernière période et la dégénérescence graisseuse partielle rendent compte de la débilité du pouls, qui souvent devient arrhythmique vers la fin. Les bruits anormaux du cœur et des vaisseaux du cou sont ceux de l'anémie. Les accès de palpitations du cœur ne sont pas rares dans le cours de la phthisie, mais de nature tout à fait nerveuse. Lorsque l'atrophie des reins entraîne l'hypertrophie du ventricule gauche, il n'y a ordinairement d'autres signes qu'une impulsion plus forte et une matité augmentée à gauche et dans le sens de la longueur. Le déplacement du cœur par le pneumothorax gauche offre les mêmes signes que celui par épanchement pleurétique gauche abondant.

La péricardite est beaucoup plus souvent consécutive à la tuberculose qu'on ne le pense ordinairement. Elle est tantôt excitée par des granulations tuberculeuses, tantôt elle en est indépendante. Dans des cas rares, dont j'ai observé plusieurs exemples, une glande bronchique suppurée contracte des adhérences avec le péricarde et finit par s'ouvrir dans celui-ci. Il survient alors presque subitement une péricardite subaiguë, mortelle dans quelques heures.

En analysant mes observations de phthisie dans mes diverses stations, j'arrive pour la péricardite à une fréquence de 8 à 10 pour 100. En analysant mes faits de péricardite chronique, j'obtiens une fréquence du double, soit  $\frac{1}{5}$  et au delà de cas qui ont présenté à l'autopsie les altérations caractéristiques de la tuberculose pulmonaire.

La péricardite des tuberculeux a ordinairement une marche lente, subaiguë; elle est plus rapidement mortelle lorsqu'elle survient à la période ultime et surtout lorsqu'elle est perforative. Outre les signes physiques connus, l'oppression est prononcée, s'il existe en même temps un épanchement pleurétique

à gauche. Dans un cas de ce genre j'ai procuré au malade un soulagement prolongé par l'opération de l'empyème au moyen de l'incision, suivie du lavage régulier de la plèvre. Chez plusieurs de mes malades, les signes de la péricardite chronique, trouvée plus tard non tuberculeuse, ont existé pendant des mois avant les premiers signes de la maladie pulmonaire, ce qui permet de supposer qu'une péricardite suppurative prolongée peut tout aussi bien provoquer secondairement la tuberculose pulmonaire que la pleurésie prolongée. La péricardite peut guérir chez les tuberculeux tout comme chez ceux qui ne le sont pas. On constate alors à l'autopsie l'oblitération complète du péricarde.

En 1872 et 1873, j'ai observé à Breslau un plus grand nombre de cas de péricardite qu'à aucune autre époque de ma pratique hospitalière. C'est alors que j'ai pu me convaincre qu'un examen très-attentif fait découvrir des tubercules ou de petites granulations dans le péricarde ou sur l'épicarde, plus souvent qu'on ne le suppose généralement. J'ai aussi observé qu'une péricardite tuberculeuse peut devenir le point de départ d'une tuberculisation secondaire pulmonaire ou générale.

L'endocardite valvulaire gauche est rare chez les tuberculeux. J'ai constaté plusieurs fois dans la valvule mitrale un épaissement fibreux qui avait produit une rétraction partielle avec insuffisance. Une affection valvulaire organique primitive ne conduit que très-exceptionnellement à la tuberculose, et encore faut-il que l'organisme soit profondément débilité auparavant, comme dans un de mes faits d'endocardite rhumatismale avec inflammations secondaires nombreuses et graves qui s'étaient succédé pendant des mois. Dans un autre cas, une suppuration osseuse prolongée; dans un troisième, le ratatinement des reins a été l'intermédiaire entre le vice valvulaire et la tuberculose secondaire.

L'influence du rétrécissement congénital de l'orifice pulmonaire sur le développement de la phthisie offre un grand intérêt. Aussi ai-je, dès 1867, attiré l'attention des pathologistes sur ce sujet dans un travail publié dans le journal clinique hebdomadaire de Berlin. Nous trouvons la combinaison de ces maladies congénitales du cœur avec la phthisie développée ultérieurement, dans un certain nombre d'observations publiées par Farre et Travers, Grégory, Louis, Creveld, Frerichs, Mannkopf, Duchec, Stoelker, etc. A mesure que les autopsies ont été faites plus soigneusement, cette coexistence s'est montrée de plus en plus fréquente. Elle atteint 30 pour 100 dans les faits publiés de 1844 à 1864. Il est probable, d'après des faits qui m'ont été communiqués depuis 1867, que cette proportion est plus forte encore. Je ne crois pas exagérer en disant qu'un tiers des malades atteints d'un vice congénital du cœur droit meurent phthisiques à l'époque de la puberté ou plus tard.

Dans 24 observations réunies par moi, la prédisposition héréditaire ou acquise n'a point pu être constatée. Bien que les ouvertures fœtales, le trou ovale, la cloison interventriculaire, le canal artériel, restent souvent ouverts et perméables, la circulation pulmonaire, d'abord assez complètement collatérale, souffre cependant de plus en plus; la distribution du sang dans les poumons devient inégale, ceux-ci restent souvent petits. Ce changement s'opère peu à peu. Aussi la phthisie ne débute-t-elle ordinairement pas pendant l'enfance; c'est entre 15 et 25 ans qu'elle fait surtout des victimes. Sa marche est ordinairement lente, quelquefois très-prolongée. Le poumon droit, pendant longtemps principalement gêné par le volume du cœur, est ordinairement le point de départ des foyers broncho-pneumoniques. Dans une de mes observations, le pou-



mon gauche était surtout comprimé; dans ce cas le siège principal des foyers était dans ce poumon. J'ai été frappé par la fréquence et souvent l'intensité de l'hémoptysie dans ces cas. L'examen anatomique a démontré que la phthisie due à la sténose pulmonaire était ordinairement progressive, étendue et offrait toutes les phases, toutes les variétés des altérations anatomiques, jusqu'aux plus destructives. En un mot, la phthisie, tant broncho-pneumonique que granuleuse, dans ces cas constituait la principale cause de l'issue fatale.

*Symptômes du côté des voies digestives dans la phthisie.*

Les troubles souvent précoces de l'appétit et de la digestion, la fréquence d'un catarrhe prolongé et opiniâtre de l'estomac, celle plus grande encore d'une diarrhée que rien n'arrête, une fois que des ulcères intestinaux se sont formés, donnent à tout ce groupe de symptômes une gravité presque équivalente aux troubles et aux altérations des voies respiratoires.

La soif dépend de la fièvre; cependant elle peut suivre les fortes déperditions de liquide par les sueurs ou la diarrhée. Chez les diabétiques tuberculeux, la soif existe comme complication.

La langue est souvent couverte d'un enduit blanchâtre, lorsqu'il y a fièvre; l'appétit alors diminue. Lorsqu'il y a dyspepsie ou catarrhe de l'estomac, l'enduit de la langue est plus épais, jaunâtre, mais la langue devient de nouveau nette et propre lorsque l'état de l'estomac s'améliore. La diarrhée prolongée donne lieu aussi à un enduit habituel de la langue, lors même que les fonctions de l'estomac sont restées à peu près normales. L'enduit lingual devient sec, brunâtre, lorsque passagèrement il existe un état typhoïde. Vers la fin, il n'est pas rare d'observer

un enduit pultacé, tout composé des champignons du muguet et de ceux de la fermentation; celui-ci, d'un blanc plutôt lactescent que jaunâtre, peut s'étendre aux joues, au voile du palais, au pharynx.

Le mauvais goût à la bouche n'est qu'un symptôme de catarrhe gastrique. Exceptionnellement, il est la conséquence d'une bronchite putride ou d'une gangrène autour d'une caverne.

Dans ces derniers temps, B. Fränkel, dans la *Berliner klinische Wochenschrift* (1876), et après lui Secchi dans le même journal (1877), ont attiré l'attention des médecins sur la tuberculose miliaire du pharynx.

Il paraît que cette localisation peut constituer la tuberculose primitive, comme nous l'avons déjà constaté pour le larynx. Dans d'autres cas, elle constitue une localisation simultanée ou consécutive à celle des poumons et des autres organes internes.

On ne s'aperçoit ordinairement de ces granulations jaunes, miliaires, constituant un semis abondant, que lorsqu'il y a déjà un ou plusieurs ulcères profonds assez étendus dans le pharynx, que l'on a pris à tort plus d'une fois pour syphilitiques. Dans plusieurs des observations publiées, dans celle de Secchi particulièrement, la maladie a paru commencer par le pharynx, et ce n'est que plus tard que les symptômes du côté des poumons ont été constatés. La difficulté de la mastication et de la déglutition peut devenir telle que, comme dans l'ulcère épiglottique étendu, la mort devienne la conséquence de l'inanition.

L'appétit diminue de bonne heure chez beaucoup de poitrinaires, chez les uns par la fièvre, chez les autres par des complications gastriques. Dans le premier cas, il revient avec la cessation de la fièvre, pour se perdre de nouveau avec sa

réapparition. Chez quelques malades, l'appétit reste passable malgré la persistance de la fièvre. Il n'est pas rare que le sentiment de faiblesse pousse les malades à manger plus que ne le comporte leur appétit. Les ulcères dans les intestins ont pour effet de diminuer de plus en plus l'appétit, mais aucune maladie n'occasionne aussi souvent une anorexie opiniâtre, que le catarrhe gastrique chronique. L'ulcère de l'estomac, beaucoup plus rare, a aussi pour effet une diminution notable de l'appétit.

La dyspepsie est une complication fréquente, fâcheuse, surtout lorsqu'elle se prolonge : aussi la phthisie dyspeptique n'est-elle pas de longue durée. En même temps que l'appétit va en diminuant, des sensations pénibles accompagnent le travail de la digestion, après quelques heures plutôt qu'immédiatement après les repas. On observe tous les degrés entre des malaises épigastriques et la véritable gastralgie dyspeptique. Il y a, en outre, des renvois fréquents, assez souvent des aigreurs, du gonflement fort incommode ; après avoir mangé, on observe plus rarement des nausées, des vomissements qui, dans quelques cas, deviennent fréquents.

J'ai toujours traité avec beaucoup de soin, et dès le début, les troubles de la digestion, et j'ai pu les faire disparaître complètement chez un certain nombre de malades. Mais lorsqu'on n'y parvient pas, ou lorsque les malades ne veulent ou ne peuvent se soumettre aux rigueurs du régime, la dyspepsie, devenue habituelle, entrave tout le traitement, affaiblit les malades et hâte la consommation.

Revenons encore pour quelques instants aux vomissements des phthisiques. Ils peuvent être la suite de fortes quintes de toux, mais le plus souvent, ils tiennent à une maladie de l'estomac, et ils peuvent devenir fréquents et opiniâtres pen-



dant les dernières semaines, quelquefois pendant les derniers mois de la vie. Les malades vomissent les aliments mêlés d'un mucus acide; d'autres gardent en partie les aliments, et les matières vomies se composent d'un liquide muqueux ou bilieux, avec peu de débris alimentaires. L'hématémèse est rare; chaque fois que je l'ai observée, elle était due à la complication avec un ulcère gastrique, qui avait corrodé une artère. Le vomissement est en général d'autant plus grave qu'il devient plus fréquent et plus opiniâtre. Des nausées fréquentes, avec quelques vomituritions, sont parfois fort incommodes. La dyspepsie et les vomissements dus à l'alcoolisme, ont des caractères connus.

Le vomissement symptomatique d'une néphrite chronique, d'une péritonite tuberculeuse, d'une méningite commençante, de tubercules cérébraux, ne doit pas être confondu avec celui d'origine dyspeptique.

Les gardes-robes peuvent rester régulières pendant longtemps; la constipation est habituelle chez quelques malades, mais la diarrhée, souvent persistante, très-opiniâtre même, est un symptôme bien autrement important. La diarrhée simple catarrhale n'est pas rare au début et dans le cours de la maladie. J'en ai constaté l'existence et la persistance dans  $\frac{1}{10}$  à  $\frac{1}{7}$  des cas, selon mes stations diverses d'observation. Quant à la diarrhée chronique par suite d'ulcères intestinaux, elle varie aussi de fréquence selon les localités. Louis l'a observée dans les hôpitaux de Paris dans les  $\frac{4}{5}$  des cas; je suis arrivé pour Paris au même résultat, tandis que mon chiffre a été des  $\frac{2}{3}$  pour Breslau et des  $\frac{2}{5}$  seulement pour Zurich, ou par contre la diarrhée catarrhale a existé dans  $\frac{1}{7}$  des observations.

La diarrhée par catarrhe ou par ulcères est moins fréquente

dans les classes aisées que chez les pauvres ; on l'observe plus fréquemment pendant l'enfance et la jeunesse que plus tard. A part les cas de diarrhée passagère des premiers temps, celle par ulcères ordinaires ne survient ordinairement que dans la seconde moitié de la phthisie. Cependant elle peut tellement prédominer qu'elle masque jusqu'à un certain point les altérations des poumons, qui, le catarrhe symptomatique des foyers broncho-pneumoniques étant dans ces cas moins prononcé, peuvent donner lieu à peu de signes par l'auscultation. Chez d'autres malades, les symptômes du côté de la poitrine ont été manifestes, mais sont devenus moins prononcés à mesure que les ulcères intestinaux ont fait des progrès. Il peut donc y avoir une phthisie entérique, mais le plus souvent elle est pneumo-entérique. Dans la pratique privée, il n'est pas rare de ne voir la diarrhée permanente et intense que pendant les derniers temps de la vie. Une colite terminale, diphthéritique, dysentérique, survient quelquefois pendant les derniers jours de la vie, mais elle diffère sous tous les rapports de la diarrhée ordinaire des phthisiques.

On observe quelquefois une forte diarrhée prolongée, avec peu d'altérations intestinales ; d'autres fois de nombreux ulcères peuvent donner lieu à un dévoiement très-moderé ; mais en moyenne il y a corrélation entre les lésions et les troubles fonctionnels. Lorsque le gros intestin est fortement atteint, la diarrhée prédomine davantage, et est bien plus fréquente que lorsque l'intestin grêle est malade. Plus les altérations s'étendent du côté du rectum, plus on observe du ténésme, des selles peu copieuses, mais souvent répétées, du brûlement, des sensations pénibles au-dessus de l'anus.

Un des inconvénients de la diarrhée des phthisiques, cause de consommation déjà en elle-même, est la diminution progres-

sive de l'appétit. Les selles, 2 à 4 par jour, quelquefois 1 à 2 seulement, d'autrefois 4 à 6 et au delà, sont accompagnées ou précédées de peu de coliques, de borborygmes, assez souvent d'un certain degré de météorisme; la pression du ventre n'est pas douloureuse ou l'est peu. La diarrhée est chez quelques-uns de ces malades surtout nocturne, et dès lors fort incommode. L'aspect, l'odeur et la quantité des selles n'offrent rien de caractéristique, ce sont ceux de la diarrhée ordinaire. Des matières fécales pultacées ou même plus solides peuvent être mêlées aux évacuations, ordinairement plutôt aqueuses et d'un jaune brunâtre. Chez les enfants, on y trouve davantage de mucosités et quelquefois un peu de sang. Dans des cas rares, un dévoiement devenu habituel peut cesser, ce qui concorde avec l'observation que j'ai faite de la possibilité de la cicatrisation des ulcères intestinaux chez les phthisiques. Une cause rare de la diarrhée est la dégénérescence amyloïde de plusieurs viscères qui, dans ces cas, atteint assez souvent aussi les vaisseaux des intestins.

La perforation intestinale des ulcères peut avoir lieu d'une manière tout à fait latente; dans d'autres cas, elle est délimitée par des adhérences, et j'ai même observé une fistule intestinale externe, sans péritonite diffuse. Le plus souvent celle-ci apparaît avec ses signes : douleurs vives, ballonnement rapide, nausées, vomissements, constipation, etc., et devient mortelle dans 24 à 48 heures, après que le poulx, très-petit, est devenu presque incomptable et que la peau s'est refroidie au point de donner la sensation d'humidité presque glaciale, après que la figure a pris tous les caractères du facies hippocratique. Dans un cas j'ai observé une perforation de l'intestin dans la vessie, avec émission de matières fécales mélangées aux urines.



Le foie donne lieu à peu de symptômes. L'ictère est rare; je ne l'ai trouvé que dans 4 de nos observations. Ordinairement catarrhal, il peut aussi s'observer à la suite de la compression des conduits biliaires par des glandes lymphatiques infiltrées. L'engorgement graisseux du foie a plus d'étendue que d'épaisseur et survient souvent à la suite d'une diarrhée prolongée. Parfois il y a périhépatite douloureuse passagère. Le foie volumineux est plus compact, lorsqu'il est congestionné ou le siège de la dégénérescence amyloïde.

La rate n'est volumineuse qu'à la suite de fièvres intermittentes antérieures très-prolongées, ou par dégénérescence amyloïde, bien rarement par suite de nombreux dépôts tuberculeux.

*De la fièvre dans la phthisie et les maladies tuberculeuses.*

Après l'auscultation et la percussion, c'est l'appréciation de la fièvre, surtout des variations dans la température, qui rend le plus de services pour le jugement à porter sur chaque cas particulier de phthisie. Le thermomètre indique souvent déjà une légère augmentation de la chaleur, à une époque où ni le malade, ni le médecin n'admettraient, sans ce témoignage, l'existence de la fièvre. C'est vers le soir que l'on constate d'abord de temps en temps cette légère augmentation de la température avec un peu d'accélération du pouls. Plus tard la fièvre devient plus fréquente, plus continue, plus intense, pour aboutir peu à peu à la fièvre hectique, si la marche de la phthisie est progressive. De grandes oscillations, la cessation prolongée de la fièvre même, peuvent se montrer dans son cours.

La fièvre favorise la consommation en raison de sa durée et de son intensité ainsi que des progrès des altérations pulmonaires.

Malgré de nombreuses exceptions, la règle est que la fièvre marche de front avec les lésions internes. Tant qu'il y a peu de foyers dans un des sommets, il y a peu de fièvre, ou elle manque. Elle s'établit à mesure que les foyers se multiplient, s'étendent et qu'ils sont de plus en plus disposés au ramollissement et à la nécrose moléculaire.

Pendant les premiers temps on observe quelquefois le type pseudo-intermittent de la fièvre, type qui peut devenir plus prononcé encore à l'époque de la fièvre hectique. Toutefois un examen attentif fait éviter facilement une erreur de diagnostic. Le type n'est pas franchement intermittent, l'élévation de la température et l'accélération du pouls persistent, quoiqu'à un moindre degré, après les paroxysmes; la rate n'est pas engorgée; l'état général du malade se détériore et l'examen attentif de la poitrine lève bientôt les derniers doutes.

Dans d'autres cas le type fébrile a une apparence tout à fait typhoïde. La maladie thoracique a marché d'une manière latente, l'examen de la poitrine ne révèle que peu d'altérations physiques, mais la température est élevée. Toutefois sa marche est bien plus irrégulière, bien moins rapidement ascendante que dans la fièvre typhoïde; la roséole, les symptômes intestinaux, l'engorgement de la rate manquent. Puis l'allure de la maladie est traînante et la poitrine offre bientôt des signes de moins en moins douteux.

Les sueurs nocturnes accompagnent souvent la fièvre ou la précèdent même; légères chez quelques-uns, elles sont très-incommodes chez d'autres. Leur persistance pendant une longue période n'est pas rare; elles cessent cependant lorsque la maladie se ralentit ou s'arrête dans sa marche.

*Des variations du pouls dans la phthisie.* — Quelques importantes qu'elles soient, les variations ne sont nullement le

reflet fidèle de l'intensité de la fièvre. De bonne heure la plénitude et la tension de l'artère diminuent et bientôt le pouls s'accélère. On y fait peu d'attention d'abord, car pendant des mois l'augmentation de fréquence des pulsations peut n'être que de 8-12 par minute ou même au-dessous. Lorsqu'on les compte souvent, on constate de bonne heure qu'elles atteignent par moments le chiffre de 96 à 100, surtout le soir, au lieu des 84-88 d'accélération légère. Cette fièvre d'une période peu avancée disparaît souvent, lorsque les foyers restent peu nombreux et bien localisés. Du moment que ceux-ci progressent en étendue, en nombre, en degré d'altération, on trouve le pouls plus habituellement accéléré, 84-88 le matin, 92-100 et au delà le soir; en même temps il faiblit. A mesure que la destruction fait des progrès, le pouls diminue de force et s'accélère encore, 96-100 le matin, 104-108-116 le soir et au commencement de la nuit. Sous l'influence du pneumothorax il peut atteindre d'abord 144 pulsations par minute, pour redevenir moins fréquent les jours suivants. Pendant les derniers temps de la vie il est habituellement fort accéléré, 116 à 120 par minute et très-petit. La fréquence du pouls est de  $1/5$  à  $1/4$  plus grande chez l'enfant que chez l'adulte. L'irrégularité du pouls peut survenir sous l'influence de la faiblesse et de l'altération graisseuse du cœur, ou être amenée par une complication cérébrale.

*Des changements de la température dans le cours de la phthisie pulmonaire.*

Je renvoie le lecteur aux nombreux détails et tableaux publiés dans ma clinique des maladies de poitrine, et je n'en donne ici que le résumé.

La marche thermique de la phthisie est celle des inflamma-



ions chroniques en général; elle ne présente pas de particularités spécifiques. La disposition pyrogène individuelle exerce une influence considérable. Bien que l'augmentation de la température ne soit pas habituellement très-élevée, c'est par sa durée et par l'irrégularité de sa marche qu'elle contribue puissamment à affaiblir les malades. L'âge et le sexe n'ont aucune influence directe sur la marche thermique. Comme celle-ci n'est pas nécessairement corrélative aux influences extérieures ni aux phases de la maladie, il est probable que des produits pyrogènes d'intensité différente peuvent se développer dans les circonstances en apparence analogues.

La chaleur fébrile matinale peut manquer assez longtemps. Peu à peu elle dépasse de  $1^{\circ}$  à  $1^{\circ},5$  l'état normal. De  $37^{\circ},7$  à  $38^{\circ}$  d'abord, elle peut ainsi arriver à  $38^{\circ},5$ , aller même à  $39^{\circ}$ . Lorsqu'elle dépasse habituellement  $38^{\circ}$  dans la matinée, la maladie est ordinairement en pleine progression. Le maximum peut être plus élevé, le minimum au-dessous de l'état normal, mais ces chiffres extrêmes n'ont pas une grande valeur. Vers la fin de la maladie, une température normale ou inférieure à la moyenne, dans la matinée, est l'effet de l'épuisement.

Si, pendant les premiers temps, la fièvre peut manquer, être passagère ou peu considérable dans la matinée, la chaleur fébrile s'accroît davantage et de bonne heure vers le soir. Sauf les chiffres exceptionnellement plus élevés, elle atteint peu à peu  $38^{\circ},5$ ,  $39^{\circ}$  et  $39^{\circ},5$ ; il n'est pas rare de la voir monter à  $40^{\circ}$ , mais il est exceptionnel qu'elle dépasse ce degré. Lorsque le collapsus progressif s'accroît, la moyenne de la température, dans la soirée, peut tomber à  $38^{\circ},5$  et même  $38^{\circ}$ .

Le type ordinaire de la fièvre est donc rémittent. Dans la matinée le thermomètre arrive peu à peu à  $37^{\circ},8$ ,  $38^{\circ}$ ,  $38^{\circ},5$ ,  $39^{\circ}$  même, le soir à  $39^{\circ}$  et jusqu'à  $40^{\circ}$ , exceptionnellement à  $41^{\circ}$ .

L'épuisement du collapsus diminue les deux moyennes thermiques de  $1^{\circ}$ ,  $1^{\circ},5$  et au delà.

La phthisie aiguë ou subaiguë peut bien présenter une température habituellement très-élevée, mais la règle est que la chaleur n'y diffère pas sensiblement des moyennes de la phthisie chronique. Dans celle-ci une température habituellement haute s'explique quelquefois bien difficilement et n'est nullement en rapport constant avec la progression des altérations anatomiques.

Pendant les dernières semaines ou les derniers jours, j'ai observé quelquefois des refroidissements passagers, le thermomètre ne marquant pendant quelques heures que  $35^{\circ}$ ,  $34^{\circ}$ , même  $33^{\circ}$  et une fois  $32^{\circ},5$ .

Lorsqu'on mesure la température toutes les trois ou toutes les deux heures, on est frappé de l'irrégularité dans les rémissions et les exacerbations; elles paraissent bien plus accentuées encore que lorsqu'on n'emploie le thermomètre que deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures. Cette irrégularité de la marche thermique, cette véritable ataxie du calorique a quelque chose de caractéristique pour les courbes des phthisiques, des tuberculeux en général. L'irrégularité des rémissions est encore augmentée lorsque, vers la fin, l'influence de l'épuisement agit irrégulièrement et davantage sur la chaleur matinale que sur celle du soir. Le type inverse, la diminution progressive de la chaleur du matin au soir, n'est qu'intercurrent, durant un à deux jours. En appliquant le thermomètre à deux heures de distance, j'ai plus d'une fois constaté une différence de  $1^{\circ}$  et au delà entre les deux mensurations.

Lorsque la maladie s'arrête dans sa marche ou qu'elle s'améliore notablement, la fièvre diminue, ou cesse peu à peu complètement; dans ces cas la température matinale peut

ester pendant quelques jours au-dessous de la normale.

La fièvre hectique peut avoir des paroxysmes qui se manifestent souvent par un frisson initial; il est prononcé tantôt dans le milieu du jour, tantôt plutôt le soir, quelquefois deux fois dans les vingt-quatre heures; pendant ces accès la température augmente assez notablement, pour diminuer après leur cessation.

La température terminale, celle qui précède ou accompagne la mort, a été, dans les  $\frac{2}{5}$  de nos observations, normale ou au-dessous de la normale, de  $37^{\circ}$ ,  $36^{\circ}$ , plus rarement de  $35^{\circ}$  ou de  $34^{\circ}$ . Mais dans les  $\frac{3}{5}$  de nos cas, la température terminale a été fébrile, de  $38^{\circ}$  à  $39^{\circ}$ , même  $39^{\circ},5$ . Exceptionnellement le thermomètre atteint  $40^{\circ}$  pendant l'agonie, dans un cas il marquait  $42^{\circ}$ . Dans la phthisie aiguë, la mort avec une température élevée acquiert une plus forte proportion que dans la tuberculose chronique.

Jetons à présent un coup d'œil sur les diverses phases et les complications de la maladie.

Pendant les premiers temps d'une pneumonie disséminée, à marche lente, la température est normale pendant un à plusieurs mois. Puis de temps en temps elle présente le soir une élévation qui atteint à peine  $38^{\circ}$ , puis celle-ci devient plus fréquente et plus marquée; en même temps la température s'élève aussi le matin de quelques dixièmes de degré. La maladie une fois bien déclarée et en voie d'extension, la fièvre peut encore manquer le matin, mais elle est prononcée le soir,  $38^{\circ},5$ , même  $39^{\circ}$ . Mais la règle est à ce moment le type rémittent, à chaleur modérée, jusqu'à  $38^{\circ}$  le matin, autour de  $39^{\circ}$  le soir. Dès qu'il y a arrêt ou amélioration locale, la température revient peu à peu à l'état normal; dans ces cas la fièvre cesse le matin plus vite que le soir. Une complication inflammatoire



aiguë substitue momentanément sa courbe à celle de la pneumonie disséminée.

De bonnes conditions hygiéniques, le repos, le régime, un air suffisamment renouvelé agissent favorablement, aussi bien à l'hôpital que dans la pratique privée, sur la fièvre, tant que celle-ci n'est pas habituelle et hectique. C'est alors que les malades retrouvent un certain bien-être, passager ou plus durable. Plus tard la multiplication et l'extension des foyers conduisent à une aggravation fébrile et thermique manifeste qui n'est pas en rapport direct avec le ramollissement et le travail nécrobiotique destructeur.

De fortes hémorrhagies pulmonaires, pendant les premiers mois, tendent à faire diminuer ou cesser la fièvre. La formation de cavernes et de foyers nombreux ramollis peut tout aussi bien avoir lieu avec une fièvre modérée qu'avec une plus intense. L'ataxie de beaucoup de courbes ne s'explique pas davantage par les variations dans l'évolution des produits morbides. Même pendant la phase terminale du marasme, la température peut rester élevée le matin et le soir, malgré l'action ordinairement réfrigérante du collapsus; cette action peut cependant se manifester sous la forme des refroidissements passagers; considérables indiqués plus haut.

La pneumonie chronique à siège plutôt interstitiel avec tendance à l'induration n'amène pas de modification dans les courbes; cet état se combinant tôt ou tard aussi avec la pneumonie disséminée broncho-alvéolaire, avec destruction des tissus et formation de cavités plus ou moins volumineuses. Lorsque la pneumonie chronique passe à l'état subaigu, à la tuberculose miliaire, la fièvre peut augmenter dans quelques cas, mais le plus souvent elle n'en est pas sensiblement modifiée. Ne voyons-nous pas, en effet, dans la marche chronique, tant

qu'elle existe seule, tout aussi bien des courbes hautement thermiques que dans la phthisie aiguë?

En prenant l'ensemble de mes observations de phthisie aiguë et subaiguë, je ne leur trouve donc pas une marche thermique particulière, plus intense, comme F. Niemeyer l'a prétendu, après un petit nombre d'observations. Nous sommes arrivés aux mêmes conclusions pour la méningite et la péritonite tuberculeuses.

Lorsque la pneumonie diffuse, en devenant caséuse, est le point de départ de la phthisie, la courbe thermique est d'abord plus élevée; mais plus tard elle ne diffère plus de celle de la phthisie ordinaire. Lorsque les produits de sécrétion des bronches prennent un caractère fétide prononcé à la suite de la putréfaction du mucus bronchique, la marche thermique n'en est point influencée; il en peut être autrement lorsque la putrescence est due à la gangrène pulmonaire.

Si la pleurésie prolongée a été le point de départ de la phthisie, la courbe pleurétique prédomine pendant longtemps; la fièvre est modérée matin et soir; de temps en temps il survient une poussée thermique plus intense ne dépassant cependant guère  $39^{\circ},5$  à  $40^{\circ}$ . Il en est de même lorsqu'un épanchement pleurétique persiste avec une phthisie peu avancée; mais dans ce cas la résorption fait diminuer, puis cesser la fièvre. Lorsqu'un épanchement considérable survient à une période avancée, la marche thermique n'en est point influencée.

Le pneumothorax provoque un accroissement rapide de la température de plusieurs degrés, puis la perturbation nerveuse, le choc, peut faire descendre le thermomètre de  $1^{\circ}$  à  $2^{\circ}$  pour arriver ensuite à la température combinée de la pleurésie et de la phthisie, avec prédominance de celle-ci. Lorsque le pneu-

mothorax guérit et que la phthisie reste stationnaire, la fièvre diminue ou cesse.

Les ulcères profonds du larynx, ainsi que ceux des intestins n'ont pas une influence marquée sur la marche de la température. La péritonite perforative, ainsi que les inflammations terminales en général, n'exercent pas non plus une grande influence sur la température. Lorsque, dans la péritonite, le refroidissement devient considérable, j'ai vu des malades mourir avec  $34^{\circ},2$ ,  $34^{\circ}$  même. Ces cas sont l'exception. La suppuration prolongée du système osseux, qui conduit volontiers à la phthisie, n'influe guère sur la température fébrile, la phthisie une fois déclarée.

Les grossesses et les couches sont souvent défavorables aux phthisiques, lors même qu'elles surviennent avant que la maladie soit avancée. Dans ces cas, la fièvre suit l'extension et la marche des foyers pulmonaires. Dans les cas heureux dans lesquels l'influence de la grossesse est moins accentuée ou nulle, la fièvre manque ou est minime. J'ai observé que dans la grossesse la température pouvait ne pas dépasser  $37^{\circ},5$ ,  $38^{\circ}$  le matin, osciller entre  $38^{\circ}$  et  $38^{\circ},5$  le soir, malgré la marche progressive grave et inquiétante de la maladie. Du reste, toutes les fluctuations, toutes les irrégularités thermiques se retrouvent dans la grossesse. La chaleur terminale suit les mêmes variations que nous avons indiquées plus haut. La mort survient pendant la grossesse, plus souvent pendant les couches, dans les  $2/5$  des agonies, avec une chaleur normale ou légèrement subnormale; dans les  $3/5$ , avec augmentation thermique, rarement au-dessus de  $39^{\circ}$ .



*Modifications présentées par la peau et le tissu cellulaire sous-cutané  
chez les phthisiques.*

Nous avons déjà parlé des sueurs nocturnes comme d'un des symptômes des plus pénibles pour ces malades. De bonne heure elles accompagnent la fièvre commençante, puis ses progrès, pour devenir abondantes et très-pénibles pendant la période hectique; ces sueurs sont alors dites colliquatives (consomptives). Cependant l'influence du collapsus sur la diminution de la température peut influer plutôt favorablement sur les sueurs nocturnes. Les sudamina ne sont pas rares, mais ne deviennent guère incommodes, à moins que les malades ne soient malpropres et ne changent pas assez souvent de linge. Dans ces circonstances, j'ai vu souvent se développer la pityriasis versicolore, champignon de l'épiderme dû en bonne partie à la malpropreté. Vers la fin surviennent quelquefois de petites ecchymoses disséminées, mais la disposition scorbutique n'atteint guère de fortes proportions dans la phthisie.

Des infiltrations œdémateuses peuvent résulter de la faiblesse et d'une anémie profonde, ou bien être la conséquence d'une maladie des reins; l'œdème anémique est peu étendu. Je trouve l'œdème mentionné dans 15 pour 100 de mes observations; il résultait, dans la moitié, d'une néphrite chronique ou d'une dégénérescence amyloïde des reins. Dans ces cas, l'œdème paraît de bonne heure et s'étend, tandis que l'œdème anémique se montre tardivement et dépasse rarement les malléoles ou la partie inférieure des jambes. La péritonite tuberculeuse chronique peut donner lieu pendant les derniers mois à un œdème considérable des membres inférieurs, avec ou sans ascite.

Dans 6 pour 100 de mes faits, j'ai vu survenir, à une période avancée de la maladie, un œdème très-douloureux d'un des

membres inférieurs avec extension rapide; il était dû à la thrombose d'une veine crurale, facile à sentir comme un cordon dur. Cet œdème unilatéral, un peu plus fréquent chez la femme, peut disparaître. Lorsque la thrombose s'étend, au contraire, jusque dans la veine cave, l'autre jambe s'infiltré à son tour et les deux membres restent œdémateux jusqu'à la fin.

Malgré le long séjour au lit, le décubitus est rare chez les phthisiques, ce qui est fort heureux, puisqu'il ne peut guérir que dans des circonstances exceptionnellement heureuses. Aussi l'ai-je vu, dans ces cas d'eschares gangréneuses heureusement rares, être pour les malades un tourment bien plus grand que tous les autres symptômes.

*Des modifications de l'urine et des voies urinaires dans la phthisie.*

J'ai fait sur ce sujet des études prolongées et attentives.

Dans toute une série d'observations j'ai fait déterminer la quantité d'urine excrétée dans les 24 heures, j'ai fait titrer ce liquide par rapport aux principaux éléments qui le constituent, j'ai comparé la quantité et la qualité de l'urine avec celles des aliments et des boissons, et avec le poids du corps. Mais toutes ces recherches laborieuses ne m'ont point donné jusqu'à ce jour de résultats satisfaisants.

La corrélation qui existe, dans les maladies fébriles aiguës, entre la fièvre et la quantité des urines, manque dans la phthisie ainsi que dans ses phases fébriles. La soif joue aussi un certain rôle; les boissons ingérées en certaine quantité augmentent la quantité d'urine, de même qu'une forte diarrhée et des sueurs abondantes la diminuent. Les variations dans les parties constituantes de l'urine, son poids spécifique, l'urée, l'acide urique, les chlorures, les phosphates répondent aux phases de la fièvre

et à la quantité d'aliments ingérés, cependant avec de si nombreuses causes d'exceptions, que mes tableaux ne me permettent point d'établir une moyenne.

Si nous faisons abstraction de complications comme la néphrite ou la dégénérescence amyloïde avec albuminurie, la pyélite consécutive à une tuberculisation rénale, etc., nous trouvons la quantité de l'urine très-variable; mais vers la fin et pendant la fièvre hectique, ce liquide tend à diminuer, il présente en même temps une augmentation des urates et de son poids spécifique qui va jusqu'à 1,025 et au delà, surtout lorsque la quantité de l'urine descend au-dessous de 1000, de 500 centimètres cubes dans les 24 heures. Cependant, en moyenne le poids spécifique reste plutôt au-dessous de la normale, de même que la quantité d'urée excrétée dans les 24 heures est généralement plutôt diminuée, bien qu'on ait prétendu qu'elle soit généralement augmentée dans cette maladie. Cette cause de consommation n'est donc ni constante ni chimiquement démontrée.

Les complications du côté des reins ont existé en moyenne dans 1/10 de mes observations; sur ce nombre les 2/3 ont appartenu à la néphrite chronique, avec ou sans atrophie, et 1/3 à la dégénérescence amyloïde. La quantité d'albumine était considérable, sauf dans les cas de ratatinement rénal atrophique. Des cylindres albuminoïdes, gras, ou en voie de cornification (verhornung), ont accompagné cette albuminurie rénale. Du glycosé en quantité notable ne se trouve que chez les tuberculeux qui le sont devenus à la suite du diabète sucré.

Lorsqu'il existe un catarrhe rénal ou vésical, on trouve dans ces urines plus ou moins de mucus, de leucocytes, de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien ou de phosphate magnésien. C'est dans ces cas aussi que l'envie d'uriner peut devenir



plus fréquente et s'accompagner de sensations pénibles, même de ténésme vésical. L'incontinence ou la rétention sont plutôt en rapport avec des paralysies cérébro-spinales compliquant la maladie. Chez les femmes l'émission involontaire d'urine pendant les fortes quintes de toux peut devenir fort incommode. La matière colorante de la bile ne se trouve que passagèrement dans l'urine, lorsqu'il y a ictère.

Nous n'entrons pas ici dans plus de détails, car nous devons parler plus spécialement de la phthisie génito-urinaire dans la suite de ce travail.

*Des modifications de l'état général dans la phthisie.*

Il y a peu de maladies dans lesquelles les changements dans la santé générale aient l'importance qu'ils présentent dans la tuberculose. Cependant la maladie broncho-alvéolaire peut exister pendant un certain temps, faire même des progrès locaux, avec une certaine intégrité de la santé générale. La fréquence des altérations guéries d'un sommet pulmonaire, sans que les antécédents nous montrent une altération appréciable de la santé, sont une preuve irrécusable aussi de la guérison locale et définitive de ces lésions du poumon. Ne voyons-nous pas, d'une manière bien plus manifeste encore, les glandes lymphatiques superficielles se tuberculiser en assez grand nombre, sans que pendant des années les malades perdent leurs forces et l'apparence de la santé? La guérison d'infiltrations des glandes bronchiques et mésentériques, avec atrophie et calcification, n'est nullement rare non plus. Si nous analysons nos cas les plus typiques de tuberculose aiguë, l'examen anatomique nous démontre souvent que des milliers de granulations n'étaient que la conséquence, la métastase de foyers broncho-pneumo-

aniques guéris ou ayant persisté longtemps dans une étendue restreinte. Nous ne voyons pas moins, même dans la classe pauvre, mais plus souvent parmi les malades aisés, la santé s'altérer en même temps que la tuberculose se développe dans un des lobes supérieurs. Puis l'état général redevient de nouveau satisfaisant et les malades paraissent pendant quelque temps jouir d'une belle santé.

Il est permis de conclure de tous ces faits que, si les éléments cellulaires des foyers broncho-pneumoniques et granuleux peuvent développer et développent souvent un pouvoir infectant de plus en plus délétère, cette qualité ne leur est pas nécessairement inhérente. Il est certain que la pneumonie disséminée à foyers alvéolaires ou interstitiels peut s'étendre, puis s'améliorer, guérir même, sans conduire à la phthisie, terme commode, mais qui ne répond qu'à une des mauvaises phases d'évolution de ces maladies.

Si nous considérons donc tous ceux chez lesquels une inflammation disséminée chronique se développe dans un des sommets pulmonaires, dans leur ensemble, nous revenons complètement du tableau sombre et désolé que l'on s'est fait pendant longtemps de la tuberculose.

Toutefois, si comme cliniciens nous laissons de côté ces cas de guérison anatomique à marche latente, pour ne nous occuper que de ceux qui viennent à nous comme malades, nous sommes loin d'arriver à un optimisme exagéré. Du moment que les foyers dystrophiques se montrent et se multiplient, la tendance à l'altération générale existe et progresse avec le mal. Mais nous ne constatons aucune corrélation constante entre ces foyers et leur évolution d'une part, et la maigreur, la faiblesse et le marasme d'autre part.

Dans quelques cas l'altération générale de la santé est pour

ainsi dire initiale. Nous la constatons à une époque où ni l'auscultation, ni le thermomètre ne nous donnent encore d'indices certains. Bientôt cependant la température très-bien contrôlée montre une tendance à l'augmentation, irrégulière et peu considérable encore, mais progressive, et cet examen m'a été plus d'une fois précieux. Puis les malades chez lesquels les signes physiques des foyers se sont montrés à leur tour, perdent la fraîcheur, l'air de santé, la vivacité du regard, et leur physionomie porte l'empreinte d'une certaine fatigue; leur entrain, leur vivacité diminuent, ils se sentent moins aptes à leur travail habituel, régulier et soutenu; l'exercice les fatigue plus vite que de coutume, et bientôt ils commencent à maigrir. Ils sont vite essoufflés, ils se refroidissent facilement et, outre leur toux déjà habituelle, ils sont disposés à des catarrhes pulmonaires intercurrents, parfois très-opiniâtres. La maigreur de la poitrine frappe de bonne heure les malades et leur entourage. Les fosses sus-claviculaires sont plus profondes, les clavicules plus saillantes; de même que les omoplates, les côtes apparaissent davantage, les muscles pectoraux ont diminué de volume et de fermeté, l'extensibilité thoracique est devenue inégale. On a désigné autrefois cet ensemble comme *habitus phthisique*, tandis qu'en réalité il n'est que l'effet de la maladie et du marasme commençant et progressif qu'elle amène.

En même temps que les forces et l'embonpoint diminuent, l'appétit devient irrégulier, capricieux, diminue progressivement et arrive par la suite jusqu'à l'anorexie. Dans tous ces cas, cependant, la maladie de progressive peut devenir stationnaire ou s'améliorer notablement, et c'est alors que peu à peu aussi l'état général s'améliore notablement. Chez quelques malades, la santé s'est même soutenue passablement, malgré les progrès locaux des altérations.



J'ai analysé bien attentivement mes observations pour savoir pourquoi la santé générale s'altérait si différemment suivant les malades et assez souvent avec des lésions en apparence semblables. Mais jusqu'à présent je n'ai pas pu en découvrir les causes, n'accuser que la prédisposition individuelle, ce qui n'est pas expliquer et n'est autre chose qu'exprimer le même problème en termes différents.

Malgré cette latitude des variations dans la santé générale, les progrès continuels de la maladie n'en conduisent pas moins bien souvent au marasme, à la phthisie. La faculté du travail physique et intellectuel diminue de plus en plus, les malades éprouvent le besoin du repos, et bientôt ils sont habituellement épuisés. La maigreur fait d'abord disparaître la graisse, puis les muscles deviennent plus grêles, plus flasques, surtout à la face et à la poitrine; aussi les os deviennent-ils de plus en plus saillants; les organes internes maigrissent à leur tour et peu à peu le marasme atteint son plus haut degré.

Le visage présente une pâleur de plus en plus prononcée, il est quelquefois momentanément plaqué de rouge aux joues pendant les forts accès de fièvre hectique. Vers la fin il est très-pâle, les os des pommettes sont saillants, les yeux ternis et enfoncés; la physionomie exprime l'apathie, la tristesse, quelquefois la souffrance. Le teint passe peu à peu de la pâleur au jaune paille; parfois il y a un peu de cyanose aux lèvres et au nez. Les enfants prennent un air sénile très-pénible à voir. Les muqueuses se décolorent aussi de plus en plus. Un tel épuisement ne peut se terminer que par la mort.

Ce tableau sera complété par ce que nous allons dire du système nerveux.

*Des modifications du côté du système nerveux dans la tuberculose.*

Nous ne parlerons ici que des troubles fonctionnels généraux, réservant la description des troubles plus profonds et plus localisés pour la description des affections tuberculeuses des méninges, du cerveau et de la moelle épinière.

Avant d'entrer dans quelques détails sur les troubles nerveux habituels dans la tuberculose, je dois dire deux mots de quelques complications. Les cysticerques du cerveau et des méninges se sont rencontrés un certain nombre de fois dans mes autopsies de phthisiques à Breslau. Dans quelques cas leur existence avait été tout à fait latente; dans d'autres ils avaient donné lieu à une céphalalgie intense et persistante, à des spasmes cloniques bornés à une des extrémités, à des convulsions plus étendues et même à des accès tout à fait épileptiformes. Un de nos malades est mort dans un de ces accès; chez d'autres, des accès répétés s'étaient terminés par un état soporeux permanent, suivi de mort au bout de quelques jours.

J'ai trouvé dans quelques cas la complication d'une hémorrhagie cérébrale, avec un ramollissement circonscrit; les malades avaient offert pendant la vie les signes propres à ces altérations. Chez des enfants j'ai observé un certain nombre de cas d'otite interne avec carie du rocher; les petits malades avaient aussi présenté les symptômes propres à l'otite avec carie, compliqués quelquefois, suivant la propagation de la maladie, de ceux de la phlébite des sinus ou de l'encéphalite terminale grave. J'ai décrit ailleurs tous ces symptômes, leur enchaînement et leur marche, et il serait trop long, superflu même, de les analyser de nouveau ici.

En passant aux troubles nerveux qui appartiennent à la

phthisie, nous rencontrons également tous les passages entre les troubles simplement fonctionnels et d'autres accidents ayant une base anatomique plus nette. C'est ainsi qu'aux suites de l'anémie et l'atrophie cérébro-spinales se joignent vers la fin ceux de l'œdème sous-arachnoïdien ou d'un épanchement intra-ventriculaire. Des névralgies en apparence périphériques peuvent avoir aussi une cause anatomique plus profonde : ainsi la sciatique peut être consécutive à la compression de l'origine du nerf par des glandes lymphatiques tuberculeuses intra-pelviques ; c'est ainsi aussi que la névralgie crurale n'est que la suite de la thrombose subite de la veine crurale.

*La disposition d'esprit des phthisiques* a été souvent décrite d'une manière trop optimiste. On a abusé du terme de *spes phthisicorum*. Au commencement les tuberculeux sont insoucians, parce qu'ils ne souffrent point ou peu, et encore sont-ils fort effrayés lorsqu'un accès d'oppression, un crachement de sang surviennent. Ils reprennent avec raison bon espoir lorsque leur état général s'améliore ; mais pour peu que la toux s'aggrave, que les forces diminuent, que la fièvre, les sueurs nocturnes surviennent, l'inquiétude reparait. A ce moment les malades se font cependant encore volontiers illusion, parce qu'ils ne peuvent soupçonner la gravité possible de ces symptômes. En général leur disposition d'esprit varie avec la maladie. Lorsqu'elle s'aggrave, ils sont plus ou moins inquiets et le bien-être leur revient avec l'amélioration. Et ne contribuons-nous pas nous-mêmes à augmenter les illusions des malades par des paroles consolantes et en combattant les motifs d'inquiétude dont ils nous parlent ?

Lorsque la phthisie progresse avec peu ou point de rémissions, les malades deviennent de plus en plus découragés, angoissés même ; mais à mesure que les forces diminuent, l'apathie



s'empare d'eux. Lorsque des malades, arrivés près de leur fin, font des projets de déplacement, de voyages, est-ce l'espérance, ou n'est-ce pas plutôt leur extrême malaise qui leur fait désirer un changement? Au total, les tuberculeux offrent toutes les variabilités de disposition d'esprit propres aux maladies chroniques en général, tant que la marche de la maladie présente des variations dans son intensité; puis, lorsque la maladie progresse, la confiance et l'espérance diminuent au fond; mais attaché comme l'homme l'est à la vie, toute bonne parole du médecin et de l'entourage, toute amélioration momentanée de quelques symptômes, ranime pour un moment son courage, et lorsque le découragement est devenu permanent, l'apathie de l'épuisement tend à le rendre moins pénible.

Je connais, d'un autre côté, plus d'un exemple de ma pratique hospitalière et privée, de suicide occasionné chez des phthisiques par leur triste conviction de ne pas guérir et d'avoir encore beaucoup à souffrir. Lorsque par une belle journée on se trouve dans une de ces localités balnéaires où les phthisiques se promènent habituellement, on est frappé de l'abattement et du malaise qu'exprime généralement leur physionomie et leur démarche.

Le sommeil des malades est souvent aussi loin d'être bon, interrompu par la toux, le malaise, la fièvre, pour peu que la maladie soit avancée. Aussi leur meilleur sommeil est-il celui des heures matinales. Cependant les malades exagèrent souvent leur insomnie. D'un autre côté, il est rare que les nuits soient mauvaises d'une manière continue et des nuits meilleures alternent le plus souvent avec de moins bonnes.

Les signes d'une anémie cérébrale prononcée appartiennent plutôt aux derniers mois ou aux dernières semaines de la maladie. Les malades ont souvent des vertiges, des bourdonne-

ments d'oreilles, des douleurs de tête. Un état typhoïde particulier peut se montrer aussi à cette époque tardive, mais on l'observe aussi quelquefois de bonne heure, surtout lorsqu'une phase fébrile se développe rapidement avec une certaine intensité. Les malades se sentent très-faibles, ils sont dans un état soporeux habituel, interrompu quelquefois par un délire passager. La langue se sèche, le pourtour de la bouche et du nez se couvre d'un enduit fuligineux, dans les cas graves. Mais il est rare que les malades succombent dans cet état, lorsque la maladie n'est pas avancée; l'état typhoïde cesse et la maladie suit sa marche alternante ou progressive. Toutefois cet état est plus grave encore, mortel le plus souvent, lorsque la phthisie aiguë prend cette physionomie typhoïde.

L'épuisement qui conduit à la terminaison fatale s'accompagne aussi quelquefois de céphalalgie, de délire passager, alternant avec du coma. Le délire des ivrognes ne survient comme complication qu'à une époque bien moins avancée.

Plusieurs fois j'ai vu une phase terminale méningitique, quoique l'autopsie montrât plus tard l'absence de méningite et d'hydrocéphalie interne.

Un certain nombre de phthisiques gardent leur connaissance jusqu'au dernier moment.

Dans quelques cas exceptionnels, l'anémie peut provoquer à elle seule, vers la fin, des spasmes, des convulsions, la parésie même d'un membre.

L'encéphalopathie toxique est rare. L'urémie, suite d'altérations profondes des reins, en est le type le plus fréquent; des vomissements, des spasmes, des convulsions, du coma se montrent passagèrement, cessent ou reparaissent et conduisent alors à la mort dans un coma complet. Les diabétiques tuberculeux offrent aussi quelquefois des symptômes cérébraux termi-

naux. Les malades perdent momentanément connaissance, une aphasie passagère survient, on constate une hémiplégie incomplète. Tous ces symptômes peuvent disparaître ou bien conduire à un état comateux, avec céphalalgie, quelquefois avec convulsions, qui se termine par la mort.

*Les troubles des sens des tuberculeux* ne sont pas fréquents. Les granulations de la choroïde, découvertes par Cohnheim, ne m'ont pas paru donner lieu à des troubles correspondants de la vue.

La conjunctivite chronique, l'iritis, la choroïdite ne sont pas très-rares, quelquefois à la suite d'une complication syphilitique. Lorsque des scrofuleux meurent phthisiques, on constate quelquefois tous les signes et plus tard toutes les altérations de l'ophthalmie des scrofuleux.

Les troubles de l'ouïe et les altérations de l'oreille interne s'observent plus souvent que les troubles de la vision. On voit des tuberculeux avoir l'ouïe de plus en plus dure, après l'avoir eue bonne avant la maladie. On constate quelquefois alors la perforation ou la destruction partielle de la membrane du tympan, mais sans écoulement purulent. Il est fort possible que dans ces cas des granulations, des petits foyers tuberculeux se forment dans l'oreille moyenne et y excitent une inflammation chronique. Il serait donc bien opportun d'examiner avec soin l'oreille moyenne et interne des phthisiques.

On connaît mieux l'otite profonde, consécutive à la carie du rocher; on est même allé trop loin, en regardant cette carie comme toujours tuberculeuse, ce que j'ai prouvé être une exagération. Dans mes autopsies d'otite interne, chez des enfants tuberculeux, avec écoulement purulent ou sanieux, avec surdité, avec paralysie du nerf facial même, j'ai observé tous les passages entre la carie du rocher, la destruction partielle du



facial dans le canal de Fallope, jusqu'à la carie intra-crânienne avec phlébite des sinus, encéphalite et abcès cérébral même. D'après quelques faits observés, je serais même disposé à croire qu'une carie prolongée de l'un ou des deux rochers peut conduire à la tuberculisation consécutive des glandes lymphatiques superficielles et à celle des poumons. La succession de ces diverses altérations s'est présentée dans un certain nombre de mes observations et la fréquence de la tuberculose interne après la carie permet de considérer comme très-probable que la carie du rocher peut être le point de départ de la broncho-pneumonie disséminée.

*Des symptômes du côté de la moelle épinière et de ses enveloppes.*

A en juger par le silence des auteurs, on croirait ces localisations rares. D'abord il n'est pas rare du tout qu'une carie de la colonne vertébrale atteigne secondairement les méninges spinales et la moelle et que cette carie devienne à son tour le point de départ de la tuberculose. Mais j'ai vu aussi assez souvent la parésie et la paraplégie survenir rapidement ou peu à peu sans carie chez des tuberculeux. Dans quelques cas heureux qui ont guéri, j'ai diagnostiqué une méningite spinale avec un épanchement qui s'est résorbé. Mais, dans d'autres cas, j'ai constaté pendant la vie et après la mort une méningo-myélite lente et progressive comme seule cause de la paraplégie. Il m'est resté des doutes au sujet d'une apoplexie de la moelle dans un cas de paraplégie subite, persistant jusqu'à la mort, chez une jeune fille dont, à mon regret, je n'ai pu faire l'autopsie. Les cas peu nombreux de tubercules des méninges et de la moelle n'ont pas donné lieu à des symptômes certains, et je crois que cette localisation secondaire est souvent latente.

*Des rapports qui existent entre les maladies des os et la tuberculisation interne.*

Il est très-regrettable que l'on néglige beaucoup trop dans la clinique interne les observations chirurgicales et la lumière vive qu'elles peuvent jeter sur des maladies internes. J'ai eu cette bonne fortune d'avoir à ma disposition pendant un certain nombre d'années des services mixtes, dans lesquels la chirurgie et la médecine étaient également représentées. Aussi ai-je pu comparer souvent ces deux ordres de faits, ce qui, pour les maladies des os et leurs suites, a été pour moi d'une utilité incontestable.

Nous verrons plus tard, dans la partie anatomo-pathologique de ce travail, la fréquence de la corrélation des maladies des os avec la tuberculose. Nous pouvons résumer ici en quelques mots nos résultats. Les malades atteints d'altérations des vertèbres, des os des membres, du rocher, offrent fréquemment à l'autopsie des foyers tuberculeux et broncho-pneumoniques internes. Dans la tuberculisation aiguë, les granulations de la moelle des os sont communes, mais elles sont jusqu'à présent sans portée pathologique. Dans les cas de maladies chroniques des os avec leurs symptômes caractéristiques, je trouve dans un cinquième de mes faits des tubercules des os, petits ou plus volumineux, jaunes, caséeux, fermes, ou en voie de ramollissement. Ces tubercules sont plus fréquents dans les vertèbres que dans les os des extrémités et dans les rochers. Dans la grande majorité des cas, les  $\frac{4}{5}$ , les altérations des os ne sont pas d'origine tuberculeuse, mais sont dues à une inflammation souvent destructive du périoste, du tissu osseux ou médullaire, avec carie, nécrose, fistules, suppuration abondante et fièvre habituelle, prolongée, consommation pendant les derniers temps.

En défalquant la carie des rochers dont il a déjà été question, nous trouvons pour les autres affections osseuses un tiers des cas relatifs aux extrémités et les deux tiers relatifs aux maladies vertébrales, proportion à laquelle nous n'attachons point d'importance, vu qu'elle doit varier et dépendre souvent de circonstances fortuites. La carie du voisinage des articulations, de l'épaule, du coude, de la main, de la hanche, du genou, du pied prédisposent plus à la phthisie que les maladies des diaphyses. Dans les affections vertébrales les os et les articulations étaient également altérés; nos tubercules vertébraux se sont surtout rencontrés dans les parties dorsale et lombaire de la colonne vertébrale.

Que le point de départ de l'affection osseuse soit tuberculeux ou inflammatoire et suppuratif, les conséquences sont les mêmes : détérioration de la constitution, consommation, broncho-pneumonie disséminée lente et progressive ou tuberculisation aiguë assez rapidement mortelle. Il résulte aussi de ces faits que la tuberculose peut être fixée primitivement dans les os et ne se propager que secondairement à d'autres parties du corps.

La carie des épiphyses articulaires suivie de la tuberculisation interne, a été dans la plupart de mes observations simplement inflammatoire et suppurative, exceptionnellement tuberculeuse. Mais la tuberculisation articulaire miliaire peut aussi être primitive. J'ai vu un de mes anciens élèves mourir des suites d'une de ces arthrites granuleuses qui avait d'abord occupé les deux genoux, puis le péritoine devint le siège d'une péritonite tuberculeuse, enfin la tuberculose se généralisa. Sa marche fut subaiguë, et amena la mort dans l'espace de moins de deux mois.



*Des modifications dans les fonctions des organes de la génération.*

Je reviendrai plus tard spécialement sur les maladies tuberculeuses des organes génitaux et urinaires. J'exposerai aussi, à cette occasion, l'influence de la grossesse et des couches sur la marche de la phthisie. Je ne donnerai ici que quelques notions générales sur les changements fonctionnels présentés par les organes de la génération chez les malades.

On prétend encore aujourd'hui assez généralement que les phthisiques sont très-portés aux jouissances érotiques. Il n'en est rien, et j'ai pu confirmer, par ce que j'ai observé dans la pratique privée aussi bien que dans les hôpitaux, ce que Louis a établi, il y a longtemps, comme règle générale : c'est qu'à mesure que la maladie progresse, les facultés génératives diminuent chez l'homme. Même à une période peu avancée il y a plutôt déjà diminution qu'augmentation des désirs sexuels. Aussi les femmes qui soignent leurs maris tuberculeux les traitent-elles plutôt comme une mère ou une sœur que comme une épouse habituée à la vie conjugale.

Il n'est pas rare, il est vrai, que des femmes tuberculeuses deviennent enceintes, surtout lorsque la maladie n'est pas avancée. Mais la cessation des règles est si fréquente, lorsque le mal progresse, qu'un trouble dans l'ovulation doit survenir aussi bien qu'une diminution de la sécrétion spermatique. Lorsque la maladie s'arrête ou guérit, les règles reviennent, et c'est alors que la grossesse est de nouveau possible. Les règles peuvent persister régulièrement jusqu'à la terminaison fatale. Le plus souvent cependant elles cessent après six mois à un an de maladie, quelquefois seulement pendant les derniers mois de la vie.

*Marche de la phthisie.*

Excluant complètement ici la phthisie aiguë, nous devons cependant faire remarquer que la forme chronique peut prendre à ses diverses phases une marche aiguë ou subaiguë. Il est souvent très-difficile de fixer le début de la phthisie, surtout chez des malades qui toussent déjà depuis un certain temps par suite d'une autre maladie. En thèse générale, le début et la marche de la phthisie pendant les premiers mois sont lents, insidieux; il y a des alternatives de mieux, de bien-être même et d'aggravation, plus rarement on observe de bonne heure déjà une marche continue. Le plus souvent le passage de symptômes peu alarmants à une phase plus sérieuse, les progrès même des signes fournis par l'auscultation et la percussion, suivent une marche si graduelle qu'il n'est guère possible de diviser la maladie en périodes, en stades fixes et distincts. Depuis Laennec on a imposé plutôt à la marche de la phthisie des caractères anatomiques, tels que les phases du tubercule dur, du ramollissement, des cavernes. Mais ne trouve-t-on pas bien souvent des foyers récents, des granulations, des foyers plus volumineux, fermes et caséeux encore, à côté d'autres qui sont en pleine voie de ramollissement? Des cavernes n'existent-elles pas souvent déjà au sommet, lorsque des foyers durs encore, ou peu ramollis, existent dans le lobe moyen, et que des granulations et des petits foyers alvéolaires jaunes commencent à se multiplier dans le lobe inférieur des poumons?

Abandonnant donc l'idée de périodes fixes, on peut admettre

seulement des phases diverses : celle de la maladie commençante, celle de l'affection bien déclarée et progressive, ou celle, au contraire, de l'état stationnaire, de l'amélioration, de la guérison. La maladie progressive avancée conduit de son côté à la phase qui, anatomiquement destructive, se traduit cliniquement par le marasme, la fièvre hectique, la consommation, l'épuisement ordinairement mortel.

Résumons en quelques traits les principaux caractères. La marche latente d'une altération de l'un ou des deux sommets est si peu rare, que nous rencontrons des lésions guéries dans un assez grand nombre d'autopsies de malades qui ont succombé aux affections les plus diverses. D'un autre côté, l'étude attentive des antécédents nous permet de faire remonter chez beaucoup de tuberculeux les premiers symptômes, une toux sèche, rare encore, une diminution des forces, des douleurs vagues et fugitives dans la poitrine, etc., à une époque bien antérieure à celle que le malade indique. Toutefois l'interrogatoire le plus attentif peut ne faire découvrir aucun symptôme et même aucun malaise jusqu'au moment où un crachement de sang abondant fait penser que la maladie existe à l'état latent depuis quelques mois déjà. Dans d'autres circonstances le malade se dit parfaitement bien, nous l'auscultons et nous sommes étonnés de trouver les signes non douteux du catarrhe de l'un des sommets pulmonaires.

Peu à peu les signes deviennent plus manifestes ; la fièvre survient de temps en temps, le pouls s'accélère un peu, le malade est essoufflé, surtout après toute ascension, la toux est plus fréquente, elle est opiniâtre et résiste aux calmants, à l'opium ; les sueurs nocturnes s'établissent, les signes stéthoscopiques indubitables s'étendent, la matité de la partie supérieure d'un ou des deux sommets devient plus complète et plus étendue.



lue, la respiration bronchique vient se joindre aux râles du catarrhe ; l'état général s'altère de plus en plus ; en un mot, la maladie est nettement déclarée.

En même temps que de nouveaux foyers se forment, de plus anciens se ramollissent, se désagrègent et les produits de leur décomposition sont absorbés, portés au loin par le torrent de la circulation. La fièvre est continue, rémittente, forte surtout le soir ; le pouls est habituellement accéléré, davantage aussi le soir. La toux, devenue habituelle, est surtout incommode pendant la nuit. L'expectoration s'est bien établie aussi. Les crachats, plutôt purulents, ont des bords déchiquetés, sont plats et parsemés de taches et de stries d'un jaune terne ; de temps en temps ils sont colorés de sang. La dyspnée augmente, les douleurs thoraciques sont plus pénibles, les signes physiques annoncent le travail destructeur ; les cavernes, en même temps que les foyers, se multiplient dans les deux poumons. Des symptômes graves du côté du larynx, une diarrhée opiniâtre qui ne cesse plus, sont survenus ; l'appétit est devenu presque nul et le malade meurt épuisé, si la vie n'est pas abrégée par le pneumothorax, la perforation de l'intestin, des accidents cérébraux ou méningitiques, une pneumonie ou une pleurésie terminales, une colite diphthéritique. Toute la maladie peut donc, dans l'espace d'une année ou en moins de temps, parcourir ces phases successives du début, de l'accroissement, de la consommation, jusqu'au terme fatal. Le type continu est cependant loin d'être la règle générale, même dans les classes pauvres. Si l'aisance et une bonne hygiène ne peuvent pas toujours empêcher cette marche grave et progressivement destructive, celle-ci est cependant relativement rare dans de bonnes conditions extérieures, car la disposition à la marche alternante, à un mieux souvent inattendu, à

une durée de ce mieux pendant des semaines, des mois, plus longtemps même, appartient en propre à la marche habituelle, à l'*histoire naturelle de la phthisie*. Cette même tendance, qui nous fait trouver si souvent à l'autopsie les signes non douteux de foyers broncho-pulmonaires des sommets et des lobes supérieurs guéris, continue souvent à protéger les malades atteints de lésions plus prononcées. Laennec connaissait déjà ce fait, lorsqu'il disait que le malade succombait rarement à la première atteinte des foyers tuberculeux. Ce terme de « rarement » est exagéré, mais la tendance à un développement non continu, à une marche alternante et avec des phases d'amélioration, est inhérente à la phthisie dans ses premières phases.

Toutefois la cause première qui a présidé au développement des foyers broncho-alvéolaires continue d'agir; le mieux souvent n'est qu'un sursis. De nouveaux foyers se forment, un arrêt momentané suspend peut-être encore une fois leur action délétère, mais peu à peu la marche devient continue, progressive; les foyers broncho-pneumoniques, la tuberculose sont devenus phthisie.

Mais cette histoire naturelle n'est nullement épuisée par les diverses manières d'être indiquées. Les symptômes intestinaux, après les alternatives mentionnées, peuvent tellement prédominer, que les malades semblent succomber à une affection intestinale prolongée. — Dans un nombre assez considérable de cas, la localisation commence, contrairement à la loi de Louis, dans un tout autre organe, dans un autre groupe d'organes que les voies respiratoires. La marche de la maladie est alternante ou continue, mais les symptômes pulmonaires manquent ou ne surviennent que tardivement. — Chez d'autres malades la fièvre manque ou n'est que passagère, la marche est lente, la santé générale se maintient, et si pendant des années on ne

ne constatait pas les progrès de la broncho-pneumonie par foyers disséminés, plus tard confluents, avec cavernes et une toux habituelle, avec une expectoration abondante, on se douterait à peine qu'il s'agit d'une phthisie; on prendrait plutôt la maladie pour un catarrhe chronique. On croirait volontiers quelquefois, en cas pareil, à une erreur de diagnostic, si l'autopsie n'avait pas souvent démontré que tout ce cortège de symptômes et cette marche appartenaient à la phthisie.

Dans des cas plus heureux encore le mal ne s'est pas étendu bien loin; un lobe supérieur est resté atteint seul; le mal est pour ainsi dire resté local, sans fièvre, sans dépérissement, et malgré la pneumorrhagie survenue de temps en temps, la santé générale est restée bonne pendant des années. Oui, cette santé générale restée bonne, c'est l'essentiel. Aussi ne voyons-nous pas le contraire sans avoir une vive inquiétude, lorsque l'auscultation et la percussion tendraient à nous tranquilliser. Ne constatons-nous pas chez ces malades que de jour en jour la santé générale s'altère, que l'amaigrissement, la faiblesse, la fièvre, les malaises divers existent et progressent d'une façon disproportionnée avec les signes locaux en apparence peu graves encore?

Parmi les groupes de symptômes qui aggravent la maladie, il faut compter les ulcères profonds du larynx, une dyspnée habituelle intense, la putréfaction du mucus bronchique qui peut s'étendre aux terminaisons alvéolaires, la bronchectasie avec stagnation ou difficulté de l'expectoration. Lorsque pendant longtemps les foyers sont restés bornés à un seul côté de la poitrine, la maladie peut rester relativement bénigne, tant que le lobe supérieur n'est pas dépassé; mais le poumon une fois atteint dans toutes ses parties, l'autre poumon ne tarde pas à être pris aussi de plus en plus profondément. Le malade,



qui pendant longtemps n'a été que tuberculeux, avec des foyers broncho-pulmonaires localisés, est devenu phthisique. En parlant bientôt des diverses formes de la tuberculose, nous compléterons encore ce que nous avons à dire sur la marche, de même que l'étiologie et la pathogénie nous ont déjà éclairés sur plus d'un point obscur de la marche de la phthisie.

*Des terminaisons et de la durée des maladies tuberculeuses  
et de la phthisie chronique.*

Après avoir cru pendant longtemps à l'incurabilité de la phthisie, on a exagéré la fréquence de sa guérison, depuis que Boudet, Guillot, Beau et d'autres ont démontré la fréquence de la calcification et de l'atrophie d'anciennes lésions pulmonaires. On est allé trop loin en ce sens, en considérant tous ces anciens foyers comme d'origine tuberculeuse ou broncho-pneumonique; le fait général de la fréquence des foyers tuberculeux guéris n'en est pas moins vrai. L'équilibre s'établit entre le pessimisme de la première moitié de ce siècle, et l'optimisme exagéré de quelques auteurs modernes, lorsqu'on invoque l'observation clinique, tout autant que l'anatomie pathologique, pour vider cette grave question du pronostic.

L'anatomie pathologique nous ayant montré que non-seulement des foyers peu nombreux, mais aussi des foyers plus étendus, en plus grand nombre et à toutes leurs phases de développement, même de destruction, jusqu'aux cavernes, pouvaient guérir, nous sommes arrivé, en confrontant ces faits anatomiques avec l'observation au lit du malade, à envisager la phthisie comme curable et en assez forte proportion. Je ne vais pas trop loin en fixant ce chiffre entre un quart et un tiers du nombre total des cas, tout en admettant qu'assez souvent la guérison n'est pas durable.

Nous insistons ici de nouveau sur ce fait que la guérison est plus facile et plus fréquente dans les cas où il s'est manifesté de bonne heure une pneumorrhagie ; ce phénomène est capable, dans un certain nombre de cas, d'anémier les parties malades du poumon et de favoriser ainsi leur atrophie, leur induration, leur pétrification. Une fois la fièvre établie, la marche progressive mise hors de doute, le mal peut encore s'améliorer, guérir même. J'ai vu un certain nombre de fois tout un lobe pulmonaire s'atrophier ainsi, avec une sorte de retrait cicatriciel. Mais en général la guérison a lieu en proportion inverse du nombre des altérations pulmonaires et du degré de destruction qu'elles ont entraîné. Dans ces circonstances graves cependant, la marche peut se ralentir, l'état stationnaire même peut encore s'observer, et même on peut porter un pronostic relativement favorable ; malgré une augmentation rapide des lésions anatomiques l'état général reste passable. Nous voyons rarement des exemples semblables dans les hôpitaux et dans les cliniques, tandis qu'il n'est pas trop rare de les rencontrer dans les stations hivernales des phthisiques.

Ces cas heureux offrent-ils dans la majorité des cas des chances d'une guérison durable ? Malheureusement ce n'est pas souvent le cas. Mais pour juger les proportions de guérison temporaire, il faut suivre un certain nombre de malades pendant bien des années et principalement dans la pratique privée, dans laquelle nous pouvons observer les malades pendant longtemps et établir, pour ainsi dire, leur biographie pathologique. J'en citerai un exemple frappant. Dès le commencement de 1860 j'ai eu à Breslau une clientèle de consultation très-considérable. En 1866 j'ai fait une liste d'un certain nombre de malades chez lesquels j'avais vu la phthisie s'arrêter, puis guérir. Lorsque

j'ai quitté Breslau en 1874, un tiers de ces malades guéris vivaient encore. Tous les autres avaient succombé dans le cours des années précédentes à de nouvelles atteintes broncho-pneumoniques ou granuleuses, les uns à une phthisie aguë, les autres à une rechute à marche lente ou progressive. Plusieurs jeunes filles guéries, après des hémoptysies abondantes, une toux prolongée, avec altération de la santé générale, étaient redevenues florissantes. Puis elles se sont mariées, mais la première ou la seconde grossesse, ou les couches ont réveillé le mal endormi et ont fait succomber ces jeunes femmes à la phthisie. D'autres malades du sexe masculin pourraient encore espérer une longue vie, mais, malgré tous les avertissements, ils se sont livrés à toutes sortes d'excès, ont eu la syphilis constitutionnelle et ils ont été ainsi pour une bonne part dans leur mort prématurée. Cependant un tiers des malades de cette liste avait vaillamment résisté depuis des années.

Les phthisiques peuvent donc guérir définitivement, mais il n'est pas moins vrai que, même dans les circonstances en apparence les plus heureuses, l'épée de Damoclès reste suspendue au-dessus de leurs têtes. Heureusement que la plupart du temps ils ne s'en doutent pas, et même le médecin qui les engage avec le plus de sollicitude à la prudence, ne leur dit pas ses inquiétudes sur leur avenir.

Nous avons déjà vu que de bonnes conditions hygiéniques, aidées surtout du bon vouloir des malades, favorisaient indubitablement les chances de guérison. Mais il ne faut pas moins tenir compte d'une série de faits opposés, dans lesquels la marche a été bénigne au milieu de circonstances extérieures défavorables. J'ai vu un certain nombre de malades de l'hôpital, un plus grand nombre encore de la polyclinique supporter tout aussi bien la maladie, arriver à un état stationnaire, à une



amélioration passagère, à une guérison prolongée même, malgré de mauvaises conditions hygiéniques. A Breslau j'ai été consulté chaque année, en été, dans la saison où les malades se rendaient aux stations balnéaires utiles aux phthisiques, par un certain nombre de juifs polonais pauvres, vivant habituellement dans un mauvais climat et dans des conditions hygiéniques fâcheuses. Ces malades, hommes et femmes, atteints de tuberculose à divers degrés, m'ont fourni un certain nombre de cas d'amélioration et de guérison surprenantes de phthisie. Les ouvriers et les ouvrières de Breslau que j'ai vus à la polyclinique ne se trouvaient pas dans de meilleures conditions et pourtant le nombre de cas d'amélioration, mieux, de guérison de la phthisie n'a pas été moindre que dans le groupe précédent; cependant avec la meilleure volonté ils ne pouvaient arriver à une hygiène appropriée à la gravité de leur maladie. Je me rappellerai toujours un pauvre portier d'un des premiers hôtels de Breslau que j'ai traité en 1861 pour une maladie fort grave des poumons : crachements de sang répétés, toux habituelle avec expectoration abondante, amaigrissement, fièvre hectique, rien n'y manquait. Je l'ai finalement gardé pendant quelques mois à l'hôpital, où tout fait craindre l'issue fatale à courte échéance. Eh bien ! ce malade est sorti, a fait un séjour à la campagne; son état, si grave, s'est peu à peu amélioré, et au bout d'une année il paraissait guéri; il avait de nouveau un air florissant, son embonpoint antérieur, ses forces ordinaires; il ne toussait plus. Il reprit alors son service et s'exposa pendant des années à toutes les fatigues, veilles et refroidissements auxquels l'exposait son état. Après avoir été bien portant pendant près de cinq ans, il n'eut une rechute qu'en 1871 et mourut phthisique six mois après.

Il est donc certain que la tendance à une marche favorable, arrêt, amélioration, guérison, est jusqu'à un certain point inhérente à la maladie. Il est certain aussi que les pauvres en ont assez souvent le bénéfice, que la guérison peut survenir dans les climats ordinaires, dans ceux du nord même, tout aussi bien que dans les stations hivernales des phthisiques. Toutefois il est démontré que cette tendance heureuse est singulièrement favorisée par de bonnes conditions hygiéniques.

Malgré toutes les chances favorables possibles, les cas heureux, dans leur ensemble, forment la minorité.

La phthisie a donc une tendance à la terminaison fatale qui survient dans les  $\frac{2}{3}$  ou les  $\frac{3}{4}$  des cas, lorsqu'on observe les malades pendant assez longtemps pour connaître l'issue aussi bien après une longue durée de la maladie qu'après une marche moins lente. Nous savons aussi que la mort peut être hâtée par la tuberculose aiguë, par des inflammations, des perforations terminales.

La durée totale de la maladie, dans les cas heureux, est, d'après ce que nous avons vu, très-variable. Des foyers d'un sommet peuvent se développer et se flétrir sans suites, sans qu'il y ait eu apparence de maladie. La tuberculisation manifeste s'arrête plus souvent au bout de trois à six mois de durée constatée, qu'entre six mois et un an. Après un an la marche lente avec guérison durable devient de plus en plus rare, et encore les malades ne sont-ils pas à l'abri des rechutes après des années de guérison.

Nous arrivons à des proportions plus nettement accentuées pour les cas mortels, même en y comprenant ceux de longue durée. Ma statistique étant basée sur l'observation clinique des hôpitaux, il est bien permis d'admettre que dans les classes

aisées on trouve une plus forte proportion de cas de longue durée.

Le tableau suivant nous donne les proportions :

Durée de 3	à 6	mois	56 cas = 23.4 p. 100
» 6	à 9	»	38 » = 15.9 »
» 9	à 1	an	47 » = 19.7 »
» 1	à 1 $\frac{1}{2}$	»	32 » = 13.3 »
» 1 $\frac{1}{2}$	à 2	ans	21 » = 8.8 »
» 2	à 3	»	23 » = 9.6 »
»	4	»	13 » = 5.9 »
»	5	»	3 » = 1.0 »
»	8	»	1 » = 0.4 »
»	9	»	2 » = 0.8 »
»	11	»	1 » = 0.4 »
Durée de plus de 11		»	2 » = 0.8 »
			<hr/>
			239      100.0

Nous avons donc, dans 23.4 pour 100, c'est-à-dire dans près du quart des cas, une courte durée totale de trois à six mois. Dans près de 16 pour 100 nous trouvons une durée de six à neuf mois, et dans presque 20 pour 100, soit  $\frac{1}{5}$  des cas, de neuf mois à un an de maladie. Nous trouvons donc que dans 59 pour 100 des cas, soit les  $\frac{3}{5}$  environ, la durée de la phthisie n'a pas dépassé un an. La durée de un à deux ans est encore de 22,1 pour 100, et nous avons comme résultat général que dans les cas mortels de la classe pauvre la durée ne dépasse pas deux ans dans les  $\frac{4}{5}$  des cas. Cependant, même dans ces conditions défavorables, nous avons encore près d'un cinquième des cas dans lesquels la durée a été de deux à onze ans et au-delà. Toutefois les  $\frac{3}{4}$  de ces faits, 15,5 pour 100, nous montrent une durée de deux à quatre ans, et 4,5 pour 100 seulement une plus longue durée.

J'ai ajouté dans ma clinique des maladies des voies respiratoires (II, p. 317) un tableau où se trouve analysée l'influence de l'âge et du sexe sur la durée totale des cas mortels. En voici



le résumé. L'influence du sexe sur la durée, aux divers âges, n'est pas considérable. Le nombre total est un peu plus considérable pour les hommes. De quinze à trente ans le nombre des femmes est un peu plus considérable, de trente à quarante-cinq ans celui des hommes.

Mes analyses faites sur les causes prochaines de la mort, ont donné le résultat suivant :

Mort par épuisement.....	185 cas = 63 p. 100
» dans le collapsus asphyxique.....	40 » = 14 »
» par complication cérébrale.....	25 » = 8 »
» presque subite.....	14 » = 5 »
» par pneumorrhagie.....	9 » = 3 »
» par péritonite.....	10 » = 3 »
» par divers accidents, œdème de la glotte, tétanos, urémie, péricar- dite, fièvre typhoïde, etc.....	13 » = 4 »
	<hr/>
	296                  100

La grande majorité des phthisiques succombe donc dans le marasme le plus avancé, l'épuisement le plus complet, avec pleine connaissance, ou dans un état soporeux consécutif à l'extrême anémie du cerveau. Dans presque 1/7 des cas l'oppression est très-prononcée pendant les derniers temps et dure jusqu'à la fin. Cette asphyxie terminale peut aussi être accidentelle, occasionnée par le pneumothorax, l'embolie pulmonaire, une inflammation terminale aiguë avec un fort épanchement dans la plèvre ou le péricarde. Dans la plupart de ces cas à terminaison presque asphyxique, la dyspnée avait déjà été intense et très-pénible pendant plusieurs mois avant la mort. Si beaucoup de pauvres phthisiques sont obligés de vider le calice jusqu'à la lie, la mort presque subite peut aussi les délivrer plus vite et être la conséquence d'une syncope suite d'un effort, d'un mouvement brusque, ou survenue sans cause appréciable. Une hémorrhagie dans les cavernes peut, sans être considérable,

suffire aussi pour éteindre la lampe de la vie déjà très-vacillante.

La mort cérébrale n'est indiquée que dans 1/12 des cas. L'analyse anatomique la fait constater plus souvent, dans 1/8 des faits, mais les symptômes terminaux cérébraux peuvent manquer de précision et de netteté. Il en est de même de la péritonite, qui entraîne la mort aussi dans un plus grand nombre de cas que les symptômes caractéristiques ne l'indiquent. La péritonite par perforation peut même passer cliniquement inaperçue, tandis que le plus souvent elle donne lieu à des douleurs vives et au ballonnement du ventre, au refroidissement, à la décomposition rapide des traits. Cette fin péritonitique peut aussi avoir lieu sans perforation dans la péritonite tuberculeuse.

Si nous tenons compte de toutes les diverses causes de mort, nous y trouvons la même variabilité que nous avons appris à reconnaître dans tout le cours de la phthisie.

*Diverses formes de la broncho-pneumonie : de la tuberculose chronique.*

Les formes ne représentent que des types, sans délimitation fixe et ontologique aucune.

*Forme latente.* — Nous en avons si souvent parlé, qu'il est inutile de nous y arrêter de nouveau. Du reste l'absence des symptômes s'observe rarement au delà des trois ou six premiers mois; cependant j'ai cité des faits rares qui prouvent que les symptômes caractéristiques peuvent manquer jusqu'à la fin.

*Forme broncho-pneumonique chronique ordinaire.* — C'est là le type que nous avons le plus soigneusement décrit, aussi est-ce inutile d'y revenir. La *forme pneumo-entérique* en est une variété caractéristique par l'opiniâtreté de la diarrhée pen-

dant la seconde moitié ou les derniers mois de la maladie. Dans une autre variété, la *tendance pneumorrhagique* prédomine. La persistance des symptômes gastriques constitue une variété grave, la *forme dyspeptique*. Lorsque la maladie a commencé par un coup, une contusion des parois thoraciques, on a la *forme traumatique*, caractérisée par le début strictement attaché à la lésion extérieure. Dans des cas rares, le traumatisme est intérieur; j'ai observé deux exemples d'épingles avalées qui, arrivées au poumon, y sont devenues le point de départ d'une broncho-pneumonie opiniâtre suivie de phthisie.

*Forme pneumonique interstitielle.* — La pneumonie disséminée chronique peut débiter aussi bien par le tissu pulmonaire interstitiel que par les bronchioles et les alvéoles. Les foyers interstitiels peuvent s'étendre, devenir confluents et être le point de départ de l'atrophie cicatricielle de tout un lobe et au delà, amener ainsi une véritable cirrhose pulmonaire, avec bronchectasie. Dans ces cas, la marche est plus bénigne, plus lente, moins fébrile; mais ordinairement le travail inflammatoire se propage de bonne heure aux bronches et aux alvéoles, et on a alors le tableau de la phthisie ordinaire, mais à marche lente, tant que le tissu connectif est principalement malade. La pneumonie interstitielle a aussi de la tendance à amener le développement de nombreuses granulations interstitielles, d'une tuberculisation granuleuse aiguë des poumons et des autres organes. Les complications entériques s'y observent aussi, mais plus rarement et plus tardivement que dans la broncho-pneumonie disséminée chronique ordinaire.

*Forme pneumonique diffuse.* — Cette affection, plus rarement le point de départ de la phthisie chez l'homme que chez le singe, offre les signes ordinaires de la pneumonie pendant quelque temps, pour donner lieu plus tard aux signes de



infection générale et de la dissémination locale des foyers. Le diagnostic peut être douteux tant qu'un lobe pulmonaire supérieur seul est pris, mais j'ai vu aussi la pneumonie d'un lobe inférieur donner lieu à tout le cortège de symptômes de phthisie consécutive. Cette forme, dans laquelle des cavernes et de nombreuses granulations miliaires se forment volontiers pendant les derniers temps, a une marche assez rapide et est ordinairement mortelle dans l'espace de trois à six mois; la plus longue durée que j'aie observée a été de huit mois.

Nous apprendrons à connaître plus tard les phthisies péri-néale, urogénitale, celles des glandes lymphatiques, des os. Dans celles-ci, les poumons se prennent en même temps, ou plus tard, ou tardivement, ou restent intacts. Abstraction faite de ce dernier cas, cette *phthisie pulmonaire secondaire* offre ordinairement bien moins de symptômes et ceux-ci surviennent bien plus tard que dans les organes primitivement atteints.

La *forme laryngée* peut être admise lorsque les symptômes du larynx ont existé dès le début et dominé la scène plus tard. Pendant un certain temps, les symptômes pulmonaires peuvent en être masqués. Outre la prédominance des signes d'ulcères laryngés, la fixation du mal à l'épiglotte et à son pourtour peut entraîner une gêne de la déglutition telle qu'elle devient une cause d'inanition.

La *forme entérique* offre un grand intérêt; elle peut dominer anatomiquement et cliniquement. Lorsque les ulcères profonds irritent le péritoine, on peut arriver à la *forme entéro-péritonitique*. Les symptômes thoraciques peuvent survenir un peu plus tard que les signes des ulcères intestinaux, ou ceux-ci peuvent diminuer les signes du catarrhe des sommets et rendre les symptômes broncho-pneumoniques plus difficiles à contrôler. La forme entérique pure bien prononcée est rare

cependant et ne se trouve que dans 3 pour 100 de mes observations.

La *forme pleurétique* est un peu plus fréquente. Je fais abstraction des cas dans lesquels la tuberculose pulmonaire, latente encore, devient le point de départ d'une pleurésie avec épanchement. Il s'agit ici plutôt d'une exsudation abondante qui par sa ténacité, par la fièvre qu'elle excite, par l'altération de la santé générale, influe défavorablement sur toute la nutrition et rend les poumons secondairement tuberculeux. Exceptionnellement, la marche peut être subaiguë, par suite de nombreuses granulations miliaires rapidement développées.

La *forme péritonitique* n'est pas rare, en tant que due à une péritonite tuberculeuse intense et étendue. Mais la péritonite peut devenir dominante aussi dans le cours de la phthisie pulmonaire ordinaire. Je possède même une observation dans laquelle la péritonite chronique attirait principalement l'attention, bien qu'elle ne fût pas tuberculeuse.

La *forme néphrétique* se montre à Breslau dans 5 à 6 0/0 des cas. La néphrite chronique, après avoir longtemps persisté, conduit aux foyers broncho-pneumoniques et à la phthisie. Toutefois, il n'est pas toujours facile de distinguer la bronchite diffuse suite de néphrite, de la tuberculose disséminée.

La *forme cachectique*, due à une maladie débilitante de longue durée, n'est pas très-rare dans le cancer; elle se développe ordinairement dans un corps déjà très-affaibli, dont la nutrition est profondément troublée. La tuberculose des diabétiques appartient aussi à cette catégorie.

La *phthisie d'origine syphilitique* est loin d'être rare. Les tumeurs gommeuses peuvent offrir beaucoup de ressemblance avec les tubercules, mais leur siège et leur développement sont bien différents. Lorsque la syphilis constitutionnelle a

donné l'impulsion au développement des foyers broncho-pneumoniques tuberculeux, rien ne les fait distinguer des produits tuberculeux ordinaires. D'après plusieurs faits observés, je considère cependant comme probable que l'absorption des produits syphilitiques et des gommes surtout peut provoquer directement les foyers broncho-pulmonaires tuberculeux.

La *forme ostéitique* présente pendant longtemps une carie, avec suppuration abondante des vertèbres, des os du bassin, des os des membres et surtout de leurs extrémités articulaires, des os du crâne, des rochers. La phthisie, dans ces cas, suit sa marche ordinaire. Cependant, dans quelques cas exceptionnels, j'ai vu la carie et la phthisie marcher ensemble ; même, plusieurs fois, j'ai vu des suppurations osseuses survenir après que la maladie de poitrine avait déjà fait des progrès.

La *phthisie par cause mécanique* est bien représentée par l'influence du rétrécissement congénital de l'orifice pulmonaire sur l'irrégularité de la circulation pulmonaire d'abord et sur la formation de foyers disséminés ensuite.



## CHAPITRE II

### DESCRIPTION DE LA TUBERCULOSE AIGUË ET SUBAIGUË DES POUMONS.

#### *Esquisse anatomo-pathologique.*

Je décrirai plus tard, dans un chapitre spécial, l'anatomie pathologique des maladies tuberculeuses des divers organes; toutefois il me faut anticiper ici et donner les principaux traits anatomiques de la phthisie aiguë.

Les idées du jour sur les granulations tuberculeuses sont encore beaucoup trop schématiques. On part du type de la granulation miliaire demi-transparente. Mais dès le principe on voit tout aussi souvent des petites granulations jaunes, tout à fait intra-alvéolaires, ou devenues telles après s'être primitivement formées dans le tissu connectif interstitiel. Les bonnes préparations durcies et colorées démontrent aussi que des granulations en apparence pures et interstitielles ne sont que péri-bronchitiques. On voit aussi souvent la granulation simple entourée d'une hyperplasie péri bronchitique. On a donc, au lieu de la granulation simple et uniforme, déjà, dès le principe, un mélange de granulations miliaires interstitielles, de foyers miliaires intra-alvéolaires et de produits inflammatoires in-

interstitiels, depuis les plus circonscrits jusqu'aux traînées diffuses. Les granulations sont tantôt le point de départ, tantôt la conséquence de ces divers produits. Il n'est pas rare même d'observer des phthisies aiguës dans lesquelles la broncho-pneumonie disséminée joue le rôle principal : granulations miliaires jaunes d'abord, puis des foyers plus volumineux, confluents en partie, disséminés à travers les deux poumons. Du reste, la phthisie aiguë, qu'elle soit granuleuse ou broncho-pneumonique, ou l'un et l'autre, n'est bien souvent que la phase terminale d'une broncho-pneumonie disséminée chronique, souvent à marche latente. Cette métastase granuleuse peut tout aussi bien avoir lieu d'une manière aiguë en dehors du poumon. La broncho-pneumonie peut engendrer des granulations tuberculeuses dans les méninges, dans le péritoine et même dans les voies respiratoires où elles peuvent n'occuper que la muqueuse bronchique et la plèvre. Un poumon peut aussi être secondairement atteint de granulie étendue, tandis que le mal a été pendant longtemps broncho-pneumonique dans l'autre poumon. D'un autre côté, nous observons des cas de granulie pulmonaire étendue, dans lesquels les organes secondairement atteints, les glandes lymphatiques, les testicules, la prostate, les os, ne renferment que des infiltrations ou des foyers circonscrits *caséeux*.

Dans les poumons, les granulations les plus nombreuses, les plus rapprochées, se trouvent dans les lobes supérieurs. C'est là aussi qu'à côté de la granulie récente on rencontre souvent des foyers anciens guéris, des foyers encore en voie de progrès ou même des cavernes. A côté d'anciennes cavités on trouve aussi de petites cavernes de date récente, du volume d'un petit pois, d'une noisette. Il n'est pas rare de rencontrer quelques bronches dilatées; la muqueuse aussi montre de pe-

tes granulations. Une infiltration grise, demi-transparente d'une partie du lobe supérieur peut entourer les tubercules miliaires ou exister à côté d'eux. Le long des vaisseaux et des bronches on trouve les passages entre les granulations très-rapprochées et la péri-artérite, la péribronchite diffuse. Lorsque la granulie guérit, les granulations flétries sont entourées d'une grande quantité de pigment noir.

J'ai vu la broncho-pneumonie disséminée subaiguë devenir tellement confluyente que les foyers montraient à la coupe une infiltration à contours irréguliers, ressemblant à ceux des feuilles lobées, telles que celles du chêne, du phyllodendron.

Les petites granulations jaunes, alvéolaires, offrent au centre un détritüs granuleux qui se colore facilement par le carmin et se décolore de nouveau en majeure partie sous l'action de la glycérine contenant 0,5 0/0 d'acide nitrique. Des débris de fibres élastiques se sont mêlés aux granules moléculaires, tandis qu'à la périphérie se trouvent de grandes cellules avec un petit noyau que le carmin colore faiblement. Tout autour, le tissu interstitiel renferme de petites cellules semblables aux leucocytes, dont quelques-unes sont aussi intra-alvéolaires. Les granulations miliaires non alvéolaires se composent de petites cellules rondes ou irrégulières, à noyaux peu distincts; celles-ci entourent souvent des cellules multinucléaires, dites géantes (Riesenzellen). Ces cellules sont interposées entre les fibres interstitielles normales, mais ces fibres peuvent tellement prédominer, que les granulations prennent un aspect fibreux. Dans le péritoine j'ai vu des granulations composées de fibres, de corps fusiformes et d'un petit nombre de cellules irrégulières. Aussi tous les anatomo-pathologistes ont-ils de tous temps parlé des tubercules fibreux.

Le tissu pulmonaire autour des granulations est quelquefois



emphysémateux et anémique, le plus souvent congestionné, jusqu'à l'atélectasie, jusqu'à l'hépatisation. L'emphysème peut aussi prendre une plus grande extension le long des bords supérieurs. Les adhérences pleurétiques sont parsemées de granulations. En général la plèvre est souvent le siège de tubercules miliaires, quelquefois de plaques irrégulières ressemblant à des gouttes de cire. Dans un quart de mes observations, la plèvre renfermait à l'autopsie 500 à 1 000 grammes de liquide, ordinairement séro-purulent.

La muqueuse bronchique est hyperhémisée ou enflammée, rouge, tuméfiée, couverte d'un mucus puriforme; les bronches renferment assez rarement des tubes fibrineux. Dans quelques autopsies j'ai trouvé la muqueuse ramollie ou érodée. Lorsqu'on y fait attention, on peut se convaincre de la grande fréquence des granulations tuberculeuses de la muqueuse trachéo-bronchique. Le cœur est quelquefois un peu dilaté à droite; ses caillots sont mous, noirs, en partie gélatineux, peu fibrineux. Les granulations du péricarde et la péricardite exsudative ne sont pas rares dans la tuberculose aiguë. Plusieurs fois j'ai trouvé dans le péricarde une exsudation hémorrhagique. L'hydropéricarde peu abondant est fréquent. Des caillots adhérents peuvent se trouver dans une veine crurale, dans la jugulaire; l'embolie pulmonaire peut entraîner aussi rapidement la mort.

Les ulcères du larynx sont bien plus rares dans la phthisie aiguë que dans celle à marche chronique; dans quelques cas cependant j'ai trouvé des ulcères profonds qui pendant la vie avaient donné lieu à des symptômes laryngés graves. Les granulations tuberculeuses sont communes dans le larynx. L'hyperplasie considérable des glandules peut leur ressembler. La trachée est rarement le siège d'ulcérations, sauf les petites éro-

sions consécutives aux tubercules miliaires. Les glandes bronchiques ont été malades dans  $\frac{1}{3}$  de mes cas : j'y ai trouvé des granulations et des foyers infiltrés caséeux, ramollis ou suppurés dans quelques cas.

La méningite tuberculeuse est chez l'adulte tout aussi bien une cause de mort que chez l'enfant. On trouve ordinairement, outre les granulations, une méningite plastique de la base, l'hydrocéphale interne et le ramollissement central. Les granulations, siégeant surtout dans la gaine lymphatique des vaisseaux sanguins, peuvent offrir tous les intermédiaires entre les tubercules miliaires isolés et une périlymphangite plus diffuse. L'hydrocéphale interne aiguë seule peut, du reste, être la cause de la mort cérébrale prompte, sans granulations méningées, et cela aussi bien dans la phthisie aiguë que dans la forme chronique. Exceptionnellement j'ai constaté dans la tuberculisation aiguë des apoplexies cérébrales capillaires, des hémorrhagies entre les méninges et la pachyméningite. La sclérose générale du cerveau a existé une fois comme complication.

Malgré la marche rapide de la phthisie aiguë, les voies digestives sont rarement saines; des ecchymoses sont assez fréquentes dans l'estomac, de même que les altérations d'un travail inflammatoire superficiel. Les tubercules miliaires de la muqueuse gastrique sont moins rares lorsqu'on les recherche attentivement. Dans un tiers des cas je trouve des ulcères intestinaux rapidement formés, de préférence dans l'iléum et le cæcum, plus rarement dans le côlon. Des granulations intestinales, l'engorgement des glandes et glandules, les altérations du catarrhe intestinal accompagnent souvent les ulcères intestinaux. Les ganglions mésentériques et rétro-péritonéaux se sont trouvés infiltrés dans un quart des cas. La péritonite tuberculeuse a offert la même proportion. Le péritoine con-

tenait ordinairement, outre de nombreuses granulations, un épanchement séreux ou séro-purulent, quelquefois des abcès circonscrits.

Le foie est bien souvent le siège de granulations qui peuvent être si petites qu'on ne les voit bien qu'à la loupe et au microscope; leur siège de prédilection est la périphérie des lobules ou le tissu connectif situé entre les lobules, autour des petits conduits biliaires, des vaisseaux, etc.; les très-petites artérioles hépatiques en présentent surtout. Ces granulations hépatiques consistent en amas de petites cellules rondes ou irrégulières, du volume des leucocytes, ou plus petites, contenant des granules, mais sans noyau distinct. Un détritux granuleux se trouve au centre ou à la périphérie. Les cellules géantes des granulations montrent des noyaux disposés irrégulièrement ou en rayons dans un protoplasma jaunâtre. Des cellules hépatiques se trouvent autour des granulations; elles sont pâles ou en partie graisseuses. Le tissu connectif interacineux montre quelquefois près des tubercules miliaires une hyperplasie cellulaire ou fusiforme.

La rate est souvent tuméfiée, ramollie même, dans la phthisie aiguë, sans qu'il y existe des granulations. L'accroissement des corpuscules de Malpighi n'est pas rare. D'autres fois la rate est indurée et offre la réaction amyloïde. Lorsque cet organe est parsemé de tubercules miliaires, il est volumineux aussi. Le microscope montre quelquefois de fort petites granulations tuberculeuses avec des cellules géantes dans l'intérieur des corpuscules de Malpighi.

Les reins peuvent offrir des granulations plus ou moins nombreuses, ou des foyers d'infiltration plus volumineux. J'ai rencontré des tubercules miliaires assez souvent dans le goître, ou hypertrophie du corps thyroïde, dans les contrées où le



goître est endémique. Depuis Cohnheim, on a trouvé souvent aussi, dans la phthisie aiguë, des tubercules miliaires dans la choroïde et dans la moelle des os.

Ce résumé nous prouve à quel point la tuberculose aiguë affecte tous les organes du corps.

*Symptômes de la tuberculose aiguë et subaiguë.*

On voit quelquefois la tuberculose aiguë se développer au milieu d'une bonne santé, avec une constitution athlétique même. En y regardant de plus près, on découvre cependant souvent dans les antécédents les germes d'une maladie grave. Souvent il y a eu antérieurement les signes d'une maladie des voies respiratoires. Celle-ci a guéri, mais son retour s'est annoncé par une marche plus rapide, plus grave, plus funeste. Dans d'autres cas, une tuberculisation lente et relativement bénigne a existé dans d'autres organes et a été le point de départ d'une phthisie aiguë au moment où on s'y attendait le moins. La scrofule et la syphilis peuvent avoir un effet semblable, mais c'est plus rare. Cependant j'ai vu la syphilis constitutionnelle, avec des tumeurs gommeuses dans les organes internes, donner non-seulement l'impulsion à la tuberculose pulmonaire subaiguë, mais aussi à la méningite tuberculeuse, mortelle en peu de semaines. Les diverses maladies chroniques dystrophiques, que nous avons reconnues comme causes de la tuberculose chronique, peuvent aussi conduire à la phthisie aiguë. Chez les aliénés, les cas de cette maladie sont loin d'être rares. Lorsque la tuberculose a suivi sa marche ordinaire pendant la grossesse, elle peut devenir subaiguë pendant les couches et après elles. La broncho-pneumonie prolongée de la

rougeole, de la coqueluche, de la grippe, peut passer à l'état aigu, ou s'arrêter en apparence et reprendre plus tard une marche aiguë mortelle.

Malgré la grande fréquence des antécédents défavorables, on voit cependant aussi la tuberculisation subaiguë se développer d'emblée, sans aucun antécédent pathologique. A l'autopsie, on trouve dans la majorité de ces cas des foyers anciens guéris; mais j'ai vu de même ceux-ci manquer complètement, et il est certain pour moi *que la phthisie pulmonaire aiguë peut se développer d'emblée.*

Le plus souvent le début, au lieu d'être latent ou insensible, est net, bien accentué par les troubles des diverses fonctions et de l'état général, qui surviennent rapidement. La fièvre peut être modérée au commencement, accompagnée de douleurs dans le thorax et les membres, d'affaiblissement et d'amaigrissement rapide, surtout si les tubercules se développent dans beaucoup d'organes. Le plus souvent le début est franchement fébrile, la fièvre est plus ou moins vive. Un frisson prolongé est suivi de chaleur, de sécheresse de la peau, d'augmentation notable de la température, d'une accélération parfois très-considérable du pouls. Les malades se plaignent de céphalalgie, de lourdeur de tête, de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, ils ont un sentiment prononcé de prostration des forces. Ce début peut avoir beaucoup de ressemblance avec celui d'une fièvre typhoïde, avec lequel il a été souvent confondu. Des douleurs rhumatoïdes dans les articulations et dans le dos, le long des membres, accompagnent quelquefois le début de la maladie. La soif est vive et l'appétit diminue jusqu'à l'anorexie. Les malades sont constipés : la diarrhée est rare au début; quelquefois celui-ci est marqué par une pneumorrhagie. La dyspnée est d'abord modérée, pour augmenter bientôt; mais

aussi elle peut être d'emblée intense et fort pénible, et durer pendant toute la maladie.

On a exagéré la fréquence d'une bonne constitution au moment de l'invasion de la maladie. Je ne la trouve indiquée, dans mes observations, que dans un quart des cas. Parmi ceux qui restent, la moitié offre une constitution moyenne, plutôt débile, et l'autre moitié une constitution décidément faible. Je trouve cette même proportion pour les enfants aussi bien que pour les adultes. Le visage devient de plus en plus pâle, sauf aux pommettes qui sont rouges pendant les forts accès de fièvre; les lèvres et le nez sont souvent cyanosés, surtout pendant les paroxysmes d'oppression. L'expression est celle de la fatigue, de l'abattement, par moments de la souffrance. Le regard est terne et anxieux pendant les accès de dyspnée. Plus tard, la voix devient faible aussi, mais l'enrouement et l'aphonie n'existent que par suite des complications du côté du larynx.

La fièvre accompagne la maladie pendant tout son cours, avec exacerbation le soir, quelquefois aussi avant midi. La marche de la température et de la fièvre ne diffère pas sensiblement de ce qu'on observe dans la fièvre continue rémittente, souvent irrégulière et ataxique, de la phthisie chronique. Il n'y a pas de corrélation fixe entre l'intensité de la chaleur et celle de la maladie et sa durée. On a tellement exagéré la hauteur de la température dans la tuberculose aiguë, qu'il faut mettre le praticien en garde, pour qu'il ne prononce pas un pronostic plus favorable, parce que la température fébrile est modérée. On peut fixer comme moyennes pour la température matinale  $38^{\circ}$ ,  $38^{\circ},5$ , et pour celle du soir  $39^{\circ}$ ,  $39^{\circ},5$ ,  $40^{\circ}$ ; lorsqu'on applique souvent le thermomètre, on constate aussi l'irrégularité dans la marche de la chaleur fébrile jour-



nalière, qui est capable de varier à toute période de la journée de 0°,5 à 1° et au-delà entre deux observations distantes de trois ou même deux heures.

Dans quelques cas, la température commence par être très-élevée, 39°, 40° dans la matinée, 40°, 41° dans la soirée, puis elle se modère et reste à la même hauteur jusqu'à la fin, sauf des exacerbations momentanées. Lorsque la température reste élevée matin et soir, avec des rémissions peu marquées, la marche est ordinairement rapide, la consommation étant singulièrement favorisée par la durée d'une chaleur fébrile intense. Les rémissions dans les cas ordinaires peuvent osciller autour de 1°, ou le dépasser largement, ou varier considérablement. L'influence de l'épuisement et du collapsus sur la diminution de la chaleur fébrile, pendant les derniers temps de la vie, est bien moins marquée dans la forme aiguë ou subaiguë que dans la forme chronique de la tuberculose. La mort survient ordinairement avec une température de 39° à 40°, tandis que dans la forme chronique elle survient dans les deux cinquièmes des cas avec la température normale ou même au-dessous.

Le pouls est plein, parfois dur au début, mais bientôt sa plénitude et sa tension diminuent et sa fréquence augmente. Dans le temps, j'ai saigné quelques malades qui se plaignaient d'une forte oppression, et j'ai été fort étonné de trouver le sang altéré dès le début. Au lieu de la couenne fibrineuse épaisse, comme on l'observe dans la pneumonie et le rhumatisme articulaire aigu, au lieu du caillot ferme et volumineux, celui-ci était plutôt mou et petit et recouvert d'une pellicule mince, grisâtre, irisée. Le pouls devient peu à peu filiforme, et la fréquence, d'abord de 96 à 100 pulsations, atteint 108 à 112 dans la matinée, 112, 120, 132 le soir, chez les enfants 140 à 160. La méningite tuberculeuse peut ralentir momentanément le

pouls. Des sueurs nocturnes surviennent de bonne heure et sont fort incommodes.

L'amaigrissement et la diminution des forces se prononcent de plus en plus; toutefois, lorsque la marche est rapide, les malades peuvent arriver à une faiblesse extrême, sans avoir maigri en proportion. A la suite de l'anémie rapidement croissante, les pieds et les jambes peuvent s'infiltrer, tandis que l'œdème survenant presque subitement dans un membre inférieur, est la suite de la thrombose de la veine crurale. On a prétendu que des taches rosées lenticulaires se montraient sur la peau de ces malades; j'en ai vu quelques-unes plusieurs fois, mais je crois le fait exceptionnel et sans portée. L'anasarque étendue et l'ascite ne surviennent que lorsqu'il y a comme complication une néphrite chronique. Le décubitus gangréneux du bas du dos et des hanches est plus fréquent que dans la phthisie chronique. J'ai vu plusieurs fois, au début, une rougeur diffuse de la peau qui disparaît au bout d'un jour ou deux, pour ne plus revenir. Les urines offrent les caractères ordinaires de celles des maladies fébriles et inflammatoires; il n'est pas rare d'y trouver, comme dans celles-ci, un peu d'albumine. S'il y a complication de néphrite, l'albumine s'y trouve en quantité plus considérable; le microscope fait voir des cylindres dans l'urine; la pesanteur spécifique de ce liquide est diminuée, ainsi que sa quantité. Les sédiments fébriles se composent essentiellement d'urates, tandis que les chlorures peuvent être diminués. La dysurie est quelquefois accidentelle. La rétention ou l'incontinence tiennent ordinairement à une complication cérébrale.

La toux doit généralement compter parmi les symptômes précoces. Je ne l'ai vu manquer que dans des cas à marche latente, et surtout lorsque des tubercules se développent dans

beaucoup d'organes à la fois. Chez quelques malades, je n'ai vu apparaître la toux qu'au bout de huit ou dix jours. Ordinairement la toux devient fréquente de bonne heure; ses accès sont plus nombreux et plus intenses, elle est surtout très-incommode pendant la nuit. Sèche d'abord, elle s'accompagne bientôt d'une expectoration peu copieuse, gluante, aérée, difficile, colorée souvent par quelques stries ou de petites taches de sang. De fortes pneumorrhagies sont plus rares, elles s'observent dans quelques cas à tendance pneumorrhagique prononcée, mais de préférence lorsque le mal existait déjà à l'état chronique ou latent. Dans certains cas, l'expectoration devient abondante dans le cours de la maladie, muco-purulente, à crachats plats, déchiquetés sur les bords, semblables à ceux de la broncho-pneumonie, de la coqueluche ou de la rougeole. Dans la bronchite aiguë diffuse intense, les crachats peuvent former momentanément une purée confluyente. Il est rare de leur trouver une mauvaise odeur.

L'enrouement, les douleurs de la région laryngée, la difficulté de la déglutition tiennent aux altérations spéciales du larynx. Dans quelques cas on a le tableau de la phthisie laryngée aiguë. Mais ordinairement on trouve alors dans les poumons, à l'autopsie, de nombreux tubercules qui ont donné lieu à leurs signes caractéristiques à une époque antérieure, ou qui ont été latents avant et pendant le cours de la phthisie aiguë. Le laryngoscope rend compte du siège et de l'étendue des altérations laryngées. Ces cas peuvent devenir rapidement mortels par le fait de l'œdème de la glotte.

La respiration, dans la tuberculose aiguë, est habituellement accélérée, en moyenne de 36, 40, 44 respirations par minute, même jusqu'à 56, 60 chez l'adulte, lorsqu'il y a dyspnée intense; jusqu'à 80 chez les enfants. Toutefois, chez quelques



malades, la respiration ne dépasse pas 28 à 32 pendant tout le temps. Les complications cérébrales ralentissent la respiration et peuvent la rendre irrégulière. Le mode particulier de respiration dit de Cheyne-Stokes est très-rare. Dans un cas, j'ai vu trois inspirations devenir de plus en plus profondes, puis une pause et, au lieu de la diminution, de nouveau trois inspirations de profondeur croissante, avec une nouvelle pause, douze inspirations en tout par minute. Chez quelques malades, la respiration est remarquablement superficielle. Il n'est pas rare de voir un côté moins distendu par une inspiration profonde que l'autre. Parfois la respiration est bruyante, et l'on entend à distance des râles ronflants, sibilants, sous-crépitants.

La dyspnée, variable d'abord, augmente le plus souvent en proportion de la multiplication des tubercules pulmonaires et atteint ordinairement plus tard un haut degré, au point que pendant les derniers temps les malades ne peuvent plus respirer qu'assis, et que l'orthopnée est devenue habituelle. Avant cette période, des accès asthmatiques ne sont pas rares au milieu d'une dyspnée déjà considérable. Cette forme asphyxique peut persister jusqu'au collapsus terminal. Quelquefois, une dyspnée opiniâtre diminue d'une manière inattendue; le praticien expérimenté ne s'en réjouit pas. C'est qu'une méningite cérébrale est en train de se développer.

Les douleurs thoraciques sont fréquentes, vagues, circonscrites, intercostales et répondent souvent à une pleurésie locale, surtout adhésive, tandis que les grands épanchements se forment plutôt sans douleurs. La percussion sous-claviculaire peut provoquer des douleurs. Les malades sont couchés sur le dos ou sur le côté, et à mesure que les tubercules se multiplient, ils demandent à être couchés plus haut. La phthisie aiguë peut suivre sa marche sans amener de la matité; toute-

fois celle-ci survient assez souvent dans son cours sous une des clavicules, plus tard parfois sous l'autre également, plus rarement en haut et en arrière. La matité thoracique inférieure est ordinairement la conséquence d'un épanchement; celle de la région du cœur est la suite d'une péricardite. Cependant la dilatation du cœur droit peut l'offrir aussi, mais à un moindre degré. Le bruit de pot fêlé est perçu, sans qu'il y ait pour cela une caverne. Le frémissement pectoral n'est pas modifié par la maladie, il est diminué seulement par un épanchement pleurétique abondant.

L'auscultation fait entendre aux sommets une respiration faible, peu distincte, ou au contraire, un souffle rude, presque bronchique, ordinairement plus marqué d'un côté que de l'autre.

Mais le phénomène le plus fréquent est la dissémination générale en avant et en arrière, du sommet à la base, des bruits les plus divers du catarrhe, râles sibilants, sonores, ronflants, sous-crépitants, très-nombreux, très-persistants. Ce n'est qu'à une période avancée que les râles sous-crépitants ou muqueux peuvent prendre un timbre presque métallique.

En arrière, au sommet, la respiration peut devenir tout-à-fait bronchique, avec bronchophonie. Les complications, telles que la pleurésie, la pneumonie diffuse, le pneumothorax, la pénétration par perforation d'un épanchement purulent dans une bronche, présentent leur signes connus et exposés ailleurs.

Les nuits des malades sont généralement mauvaises et agitées. J'ai observé une fois, chez un enfant de trois ans, une insomnie complète qui a duré quinze jours. Quelques malades sont fort incommodés par l'abondance des sueurs nocturnes. La faiblesse fait des progrès rapides et conduit à un état soporeux d'apparence typhoïde. — Lorsqu'une complication céré-

brale survient, les malades se plaignent d'une céphalalgie vive; bientôt ils ont du délire; celui-ci est rarement bruyant; il alterne bientôt avec le coma qui, vers la fin, devient permanent. — Quelquefois on observe le délire alcoolique. — Il y a des malades qui gémissent et soupirent souvent encore pendant le coma, d'autres poussent de temps en temps des cris aigus. Vers la fin, la parole devient indistincte, le regard a une fixité singulière, le strabisme n'est pas rare. Les pupilles, d'abord normales ou plutôt étroites, se dilatent et restent immobiles. Parmi les troubles moteurs, il y en a de légers, tels que du tremblement, des mouvements automatiques et sans but, des spasmes localisés. Lorsque la lésion est plus profonde, on a observé la paralysie d'un ou de deux membres, la monoplégie, l'hémiplégie, des spasmes dans les membres paralysés, la blépharoptose, la paralysie faciale, des mouvements convulsifs des yeux, la raideur tétanique des muscles de la mastication, l'aphonie, la dysphagie; les yeux restent incomplètement clos et ne laissent voir qu'un peu de blanc.

La soif et l'anorexie sont en rapport avec la fièvre; la langue est blanche et jaunâtre, le goût pâteux ou amer. Par la suite, la langue tend à se sécher, à se fendiller et elle peut se couvrir, ainsi que le pourtour de la bouche et des narines, d'un enduit fuligineux, comme dans la fièvre typhoïde. Des nausées et des vomissements persistants ne surviennent que lorsqu'il y a gastrite ou péritonite tuberculeuse. La constipation existe surtout au commencement; plus tard il y a tendance à la diarrhée : deux à quatre selles liquides dans les vingt-quatre heures, avec ou sans coliques passagères, quelquefois avec météorisme. Lorsqu'il y a péritonite granuleuse, le ventre est plutôt dur, irrégulièrement mat par places. La rate se montre assez souvent engorgée à la percussion. Le foie est plus rarement



plumineux, et cela se voit surtout lorsqu'il existe une tuberculose prononcée de cet organe ou une diarrhée opiniâtre. Les évacuations involontaires peuvent s'observer vers la fin. Lorsque de nombreuses granulations et des masses tuberculeuses existent dans beaucoup d'organes, il survient volontiers un état hydropique, l'anasarque et l'ascite.

La tuberculose aiguë peut offrir une certaine variété de formes. En voici les principales :

*La forme latente*, sans signes caractéristiques, s'observe quelquefois lorsqu'un grand nombre d'organes sont frappés simultanément d'une éruption abondante de petites granulations. Cette forme s'observe plus souvent pendant l'enfance. D'autres fois l'absence de symptômes existe surtout pour la poitrine. On voit des enfants succomber à la méningite tuberculeuse, qui paraissent sains auparavant; cependant l'autopsie révèle chez eux de nombreux tubercules dans les poumons, tubercules d'une date évidemment antérieure à la méningite, ayant produit des foyers confluents, de petites cavernes même. — J'ai été frappé dans le temps par le fait d'un ouvrier trouvé sans connaissance dans les rues de Paris; il fut transporté à l'Hôtel-Dieu, où il succomba le lendemain. A l'autopsie, nous trouvons les poumons farcis de tubercules; il n'y avait rien au cerveau ni dans les méninges.

D'autres malades atteints de cette forme latente ne se plaignent que de faiblesse, de troubles gastriques, de douleurs de tête; ils ont une fièvre modérée; ils ne toussent pas et ils ont l'air de respirer aisément; ils s'affaiblissent rapidement et meurent dans l'espace de quelques semaines. A l'autopsie on trouve les tubercules dans beaucoup d'organes.

*La forme typhoïde* n'est pas rare, mais on a exagéré sa fréquence, parce qu'on l'a souvent confondue avec la forme

cérébrale. La physionomie typhoïde la plus marquée ne trompera cependant pas le pathologiste expérimenté, la courbe de la phthisie aiguë et toute sa marche thermique étant complètement différentes de celles de la fièvre typhoïde. Même une fièvre intense et rémittente, avec de hautes températures, le soir, est bien autrement irrégulière sous tous les rapports dans la tuberculose fébrile. Les malades accusent de bonne heure une prostration extrême des forces, ils se plaignent de maux de tête, de vertiges, de tendance au délire; ils tombent peu à peu dans une somnolence habituelle qui peut aller jusqu'au coma; le pouls est très-petit, très-accéléré; la sécheresse de la langue, l'enduit fuligineux autour de la bouche et des narines, la rétention ou l'évacuation involontaire des urines, la tendance au décubitus gangréneux rendent la ressemblance assez grande. On observe cette forme aussi bien dans la tuberculose aiguë générale que dans celle qui reste principalement localisée dans les poumons, surtout lorsque l'évolution des tubercules, leur multiplication est rapide. J'ai vu dans un cas de ce genre l'affection se ralentir d'abord, puis rester stationnaire, puis arriver à une amélioration notable. Mais ordinairement la mort survient dans l'espace de 4 à 6 semaines.

*La forme cérébrale* est plutôt pour la phthisie aiguë une forme terminale, mais elle peut se prolonger pendant plusieurs semaines. Au moment où elle se développe survient un mieux trompeur du côté des voies respiratoires, avec diminution de la dyspnée, de la toux et ralentissement de la respiration. La méningite tuberculeuse dure de 1 1/2 à 2 et 3 semaines. La céphalalgie est intense, il y a des vomissements de temps en temps, puis du délire, du coma, du strabisme, des troubles des sens, l'accélération puis le ralentissement du pouls qui, vers la fin, devient de nouveau fréquent; des spasmes, des convulsions, de

la monoplégie, de l'hémiplégie. Lorsqu'il y a une hydrocéphale interne, sans granulations dans les méninges et sans méningite de la base, la phase cérébrale peut conduire au terme fatal dans 5 à 7 jours, ou même plus rapidement. Lorsque la méningite se prolonge, le diagnostic entre la forme typhoïde et la forme cérébrale peut devenir très-difficile. Une forme très-rare, que j'ai observée deux fois et que l'on ne saurait guère diagnostiquer pendant la vie, est la tuberculose disséminée aiguë de l'écorce cérébrale; elle a été mortelle en 10 et 12 jours.

*La forme avec prédominance de quelque groupe de symptômes* peut être laryngée et offre alors le tableau de la phthisie laryngée aiguë. Dans la forme asthmaticque, la dyspnée est habituellement très-intense et augmente en outre dans de violents paroxysmes. La forme hémorrhagique est rare; elle se distingue par la fréquence et l'abondance des pneumorrhagies.

*La forme larvée* peut offrir le tableau d'une autre maladie des voies respiratoires ou de quelque autre organe. Pour la poitrine la forme pleurétique est la plus fréquente. L'épanchement purulent excite plus de fièvre que l'épanchement séreux; il peut se faire jour dans les bronches, faire saillie comme abcès dans un espace intercostal, provoquer même le pneumothorax. La pleurésie peut tellement dominer la scène, que ce n'est qu'à l'autopsie que l'on constate l'existence de nombreuses granulations miliaires dans les deux poumons.

Dans la forme pneumonique diffuse la maladie marche comme une pneumonie étendue de longue durée d'un lobe supérieur, plus rarement d'un lobe inférieur, jusqu'à ce qu'au bout de quelques mois la fièvre hectique vienne révéler la fonte, la destruction, la dissémination des foyers et des granulations secondaires, avec une physionomie en tout semblable à celle de la



phthisie subaiguë. La broncho-pneumonie disséminée de la rougeole et de la coqueluche peut prendre cette même marche, ce même aspect de tuberculose aiguë.

La forme larvée qui a pour point de départ la maladie d'un autre organe que ceux de la poitrine, peut siéger dans les reins sous l'apparence d'une néphrite chronique. Dans ce cas, l'ascite, l'anasarque, l'albuminurie, l'oligurie, l'urémie peuvent complètement masquer la tuberculose. L'alcoolisme chronique, avec ou sans delirium tremens, peut modifier sensiblement aussi l'aspect de la maladie. J'ai vu la phthisie aiguë masquée par les phénomènes prédominants d'une carie, avec suppuration abondante et fièvre intense, surtout par une carie de la hanche ou des vertèbres.

*Durée, marche et terminaison.*

La durée varie entre quelques semaines et plusieurs mois; elle est en moyenne de 4 à 6 semaines. La marche plus prolongée établit les passages à la phthisie chronique à marche relativement rapide.

Voici le tableau de la durée de la maladie dans mes observations :

Durée ne dépassant pas 2 semaines	19.1 p. 100
» 2 à 4 »	17.3 »
» 4 à 6 »	25.0 »
» 6 à 8 »	19.1 »
» 8 à 10 »	11.4 »
» 10 à 12 »	3.6 »
» 3 1/2 à 4 1/2 mois	3.5 »

Les cas à marche très-rapide se rapportent à la tuberculisation d'un grand nombre d'organes et à celle avec phase cérébrale terminale hydrocéphalique. Nous trouvons le maximum de 25 p. 100, savoir 1/4, pour la durée de 4 à 6 semaines. En

tout nous avons 61,4 p. 100, ainsi plus des  $\frac{3}{5}$  des cas, pour une durée qui ne dépasse pas 6 semaines. Mais il reste près des  $\frac{2}{5}$  avec une durée de un mois et demi jusqu'à 4 mois et demi, et si nous défalquons le chiffre peu important de 8, pour une durée exceptionnellement prolongée, il nous reste pour la durée de 6 à 10 semaines la proportion de 30,5 p. 100. Nous avons donc tous les passages entre la marche aiguë, subaiguë ordinaire, subaiguë prolongée et la marche presque chronique, ou relativement rapide. *La règle est la marche subaiguë.* Aussi le terme de tuberculose subaiguë me paraît-il préférable à celui de phthisie aiguë.

La terminaison ordinaire est la mort, mais la guérison est possible. Parmi mes très-nombreuses autopsies de tuberculeux, plus de 500, je possède 6 cas dans lesquels j'ai constaté anatomiquement la guérison de nombreuses granulations tuberculeuses des poumons. Parmi mes 109 observations de phthisie aiguë, il y en a 3 dans lesquelles les signes de la tuberculose aiguë n'étaient pas douteux, ce sont des cas dans lesquels j'ai observé les malades pendant longtemps. Malgré l'extrême gravité de la maladie, il est survenu peu à peu une légère amélioration qui a fait des progrès et qui s'est terminée finalement par une guérison momentanée. Dans quelques cas moins heureux, mais encore relativement favorables, la maladie aiguë s'est ralentie dans sa marche et a passé à l'état chronique, avec des chances meilleures que dans la forme subaiguë.

La mort survient à peu près dans les  $\frac{2}{3}$  des cas par épuisement et collapsus, et dans près d'un tiers par une complication cérébrale méningitique ou purement hydrocéphalique.

En voici le tableau un peu plus détaillé :

65.5 p. 100	<i>Collapsus à marche ordinaire</i> , quelquefois avec amélioration momentanée avant la fin, d'autres fois avec délire, suivi de coma, tels qu'on les observe dans l'anémie cérébrale terminale, souvent à physionomie typhoïde; quelquefois avec œdème pulmonaire final...	47.5 p. 100
	<i>Collapsus ordinaire avec mort subite</i> par syncope spontanée ou consécutive à quelque effort, quelque mouvement brusque, etc....	7.5 p. 100
	<i>Collapsus asphyctique</i> , avec dyspnée très-grande jusqu'à la fin.....	10.5 p. 100
	<i>Mort cérébrale</i> , par tuberculose du cerveau, méningite tuberculeuse, hydrocéphale interne sans granulations.....	33.0 p. 100
	<i>Mort par péricélonite</i> .....	1.5 p. 100

Nous ne mentionnons pas les complications, qui entrent moins en ligne de compte ici que le mode de terminaison.

Lorsqu'on compare tout l'ensemble de la phthisie subaiguë avec la description de la tuberculose chronique, la clinique nous fournit une nouvelle preuve bien convaincante de l'unité de la tuberculose. Nous voyons ainsi que les groupes de symptômes, leur coordination, leur succession sont les mêmes, et que les principales différences ne portent que sur la durée.



## CHAPITRE III.

### DE LA TUBERCULOSE DES GANGLIONS LYMPHATIQUES.

#### I. De la tuberculose des ganglions bronchiques comme maladie essentielle surtout pendant l'enfance.

On a voulu faire de la tuberculose des ganglions lymphatiques une forme spéciale de scrofule, et l'on a pris la matière qui les infiltre pour du pus épais. Il n'est pas douteux que l'infiltration des ganglions puisse se terminer par la suppuration; mais son évolution ordinaire est tuberculeuse, et il n'est pas difficile de trouver tous les passages entre les granulations grises demi-transparentes, les granulations jaunes et ternes et les infiltrations dures, sèches et jaunes, petites d'abord, puis plus ou moins volumineuses, véritables tubercules d'agglomération. Nous avons pu constater tout aussi bien ces faits pour les ganglions bronchiques que pour les ganglions lymphatiques des autres régions du corps.

Les ganglions lymphatiques peuvent être le siège d'une tuberculisation primitive, fait beaucoup plus fréquent pendant l'enfance que dans l'âge adulte. Les ganglions superficiels le sont souvent. Les ganglions bronchiques le sont moins fréquemment, quoiqu'on en voie d'assez nombreux exemples, d'après Rilliet et Barthez, dont j'ai vérifié les observations sur ce sujet à Paris, à l'hôpital des enfants, dans le can-

ton de Vaud, dans les hôpitaux de Zurich, et à Breslau, à l'hôpital, dans la polyclinique et dans la pratique particulière.

On sait que les ganglions bronchiques s'infiltrent souvent à la suite de la tuberculose pulmonaire. Mais lorsqu'ils sont primitivement malades, les poumons ne se prennent à leur tour que secondairement et le tableau de la maladie ganglionnaire intra-thoracique domine pendant toute la durée de la maladie.

*Symptomatologie, durée, marche, terminaison.*

Nous savons que dans la phthisie ordinaire les engorgements des ganglions bronchiques, ordinairement isolés et en nombre modéré, ne donnent pas lieu à des symptômes spéciaux. Il en est tout autrement dans la tuberculose bronchique primitive, dans laquelle les tumeurs ganglionnaires sont plus nombreuses, forment des masses plus compactes et exercent une compression plus ou moins intense sur des organes importants de la cavité thoracique. L'influence délétère sur la santé générale n'est pas moins accentuée.

Lorsque les veines sont principalement comprimées, le cou et la face deviennent le siège d'une cyanose, légère d'abord, puis de plus en plus prononcée. La face et surtout la région des paupières paraissent bouffies et deviennent plus tard œdémateuses. Les lèvres et la langue sont également cyanosées, les veines du cou se dilatent. On a aussi observé les signes d'une hémorrhagie méningée ou cérébrale par suite de cette gêne de la circulation. Il n'est pas rare que, par suite de cette même cause, les malades crachent du sang de temps en temps, ce qui est tout à fait exceptionnel dans la phthisie ordinaire de l'enfance. La compression du système veineux peut entraîner, enfin, un œdème pulmonaire partiel et passager, ou un œdème plus étendu et promptement mortel.

La compression d'un ou des deux nerfs pneumo-gastriques et de leurs branches peut modifier notablement le timbre de la voix et de la toux. C'est ainsi que celle-ci peut venir par accès avec le sifflement particulier de la coqueluche; aussi la toux de la tuberculisation bronchique peut offrir une grande ressemblance avec celle de la coqueluche. Cependant la reprise des accès de vraie coqueluche manque ordinairement. Chez d'autres malades on voit survenir de temps en temps de véritables accès asthmatiques d'intensité diverse.

La compression pulmonaire et bronchique provoque dans un certain nombre de cas une respiration haute, bruyante, à timbre parfois particulier. La gêne opposée à l'entrée de l'air par la compression d'une bronche principale affaiblit de ce côté le murmure respiratoire; la respiration y est beaucoup moins distincte que dans les parties non comprimées. Les ganglions bronchiques engorgés en masse, formant des paquets volumineux, sont d'excellents conducteurs du son et peuvent modifier, augmenter l'intensité du bruit respiratoire, faire percevoir celui-ci comme soufflant ou bronchique même, sans altération correspondante du tissu pulmonaire. Lorsque le poumon est devenu à son tour malade, les phénomènes acoustiques dus à ses altérations sont notablement augmentés d'intensité et d'étendue et on peut les percevoir dans des endroits éloignés du lieu de leur production, même du côté opposé de la poitrine, relativement sain.

C'est là une véritable résonnance. La voix retentit de même bien plus fortement et la bronchite modérée peut donner lieu à des râles muqueux tellement intenses qu'ils peuvent ressembler à du gargouillement.

Lorsqu'il y a beaucoup de ganglions bronchiques infiltrés en avant ou en arrière, on perçoit aussi un son mat derrière le



sternum ou entre les épaules, quelquefois dans tout l'espace interscapulaire.

Ces divers phénomènes consécutifs à la compression des vaisseaux, des nerfs, des bronches, du tissu pulmonaire, peuvent coexister tous ensemble dans des cas typiques. Le plus souvent l'un ou l'autre groupe prédomine. Il est probable que les ganglions malades varient de volume par l'afflux exagéré ou diminué du sang. Quoi qu'il en soit, il est remarquable d'observer une certaine irrégularité, une véritable intermittence même dans ces phénomènes tenant à une cause pourtant constante, mais variable d'intensité. Même l'œdème et la cyanose de la face peuvent disparaître après avoir existé pendant quelque temps et revenir avec plus d'intensité puis rester permanents jusqu'à la fin. Il en est de même du timbre de la voix et de la toux, et l'irrégularité, l'intermittence du caractère convulsif et sifflant de la toux sert à établir le diagnostic avec la coqueluche. Les accès asthmatiques, si désagréables, parfois inquiétants même, sont sujets à la même variabilité.

Les phénomènes acoustiques peuvent varier à leur tour, ce qui, pour un observateur attentif, est un fait d'une grande valeur. Là où aujourd'hui on a perçu distinctement la respiration bronchique, on peut n'entendre demain qu'une respiration rude avec expiration prolongée. La résonnance peut varier aussi à son tour. Outre l'irrégularité, il faut encore signaler la possibilité de la disparition complète des divers phénomènes de compression, lorsque des ganglions volumineux infiltrés se sont ramollis et ont versé une bonne partie de leur contenu dans l'intérieur d'une bronche.

Cette perforation d'un organe voisin est loin d'avoir toujours cette bénignité. Le ganglion ou le paquet de ganglions ramollis, suppurés, peut s'ouvrir à la fois dans une bronche et

dans la plèvre et amener un pneumothorax. La perforation d'une branche de l'artère pulmonaire peut conduire à une pneumorrhagie mortelle ou à une hémorrhagie interne également fatale. Dans d'autres cas, il s'établit une communication entre l'œsophage et une bronche. Pendant la déglutition, des aliments peuvent alors entrer dans les voies respiratoires, exciter la toux et être rendus par l'expectoration. Deux fois j'ai observé la perforation de ganglions bronchiques suppurés dans le péricarde. Une péricardite très-aiguë, mortelle en quelques jours, en a été la conséquence.

Ces divers groupes de symptômes peuvent manquer ou être peu prononcés; mais, au total, la tuberculose essentielle ou prédominante des ganglions bronchiques offre un des types des plus saillants de tout ce groupe de maladies.

La marche, la durée, la terminaison, sont les mêmes que pour la phthisie pulmonaire, mais le mal peut rester beaucoup plus longtemps latent et guérir lorsqu'il n'est pas trop étendu. Toutefois des engorgements volumineux ne guérissent guère, ou moins n'en a-t-on pas la preuve anatomique. Quant à la marche de la maladie bien caractérisée, elle est beaucoup plus variable, relativement à son intensité et aux souffrances qu'elle provoque, que la tuberculose pulmonaire ordinaire. La gravité des perforations dans la plèvre, dans l'artère pulmonaire, dans le péricarde, la possibilité d'une mort subite ou rapide, constituent aussi des particularités de la marche de cette affection. Les symptômes de marasme, de fièvre hectique, d'épuisement de la période terminale sont les mêmes.

## II. Tuberculose des ganglions mésentériques.

On regardait autrefois cette maladie comme beaucoup plus fréquente et plus essentielle qu'aujourd'hui. On l'a décrite

sous le nom de carreau, de phthisie mésentérique (*tubes meseraica*), de scrofules mésentériques. Lorsque l'anatomie pathologique commença à jeter du jour sur ces maladies, l'ancienne doctrine parut au premier abord confirmée, vu la grande fréquence des infiltrations des ganglions lymphatiques abdominaux. Mais bientôt on s'aperçut qu'il y avait dans d'autres organes, dans les poumons surtout, de si profondes altérations, que la tuberculose des ganglions mésentériques était réduite au rôle de produit secondaire, la plupart du temps sans portée.

Chez les enfants, la moitié des tuberculeux offrait, il est vrai, cette localisation; mais outre la fréquence de la phthisie pulmonaire primitive, on constate aussi l'influence très-fréquente des ulcères intestinaux comme point de départ. Bien souvent aussi on prit la péritonite tuberculeuse, peu connue encore, pour le carreau, qui manque de tout symptôme propre. Une autre erreur fréquente a été de diagnostiquer la phthisie par engorgement des ganglions mésentériques, la *tubes meseraica*, chez des enfants qui avaient simplement un catarrhe intestinal prolongé, avec mauvais état général et amaigrissement considérable. Le météorisme fut confondu, dans ces cas, avec un engorgement ganglionnaire. Or l'observation clinique démontre que tout cela n'est que de la fantaisie. Je ne nie pas la possibilité d'une tuberculisation essentielle des ganglions mésentériques, mais elle doit être rare; je ne l'ai point observée. Peut-être quelques spécialistes pour les maladies de l'enfance ont-ils été plus heureux.

Il n'y a donc pas de symptomatologie pour cette tuberculisation spéciale. On est même frappé de ce fait que l'obstruction d'un certain nombre de ces ganglions ne provoque pas de troubles fonctionnels correspondants. Les signes physiques peuvent



même manquer, lorsque la situation des nombreux ganglions malades est assez profonde pour que la palpation ne puisse pas déterminer leur existence. Le météorisme et la saillie du ventre sont plus fréquents et plus prononcés chez les enfants rachitiques. — On sent mieux les gros paquets de ganglions lymphatiques rétropéritonéaux dans le bas-ventre, en dedans de la crête iliaque, et leur tuberculisation fait le plus souvent soupçonner celle des ganglions mésentériques. Lorsque ceux-ci forment exceptionnellement des masses compactes plus volumineuses, c'est dans la profondeur, au niveau de l'ombilic, qu'on les sent plus ou moins distinctement. Dans d'autres cas, on perçoit dans cette région, surtout chez des enfants très-maigres, un certain nombre de petites tumeurs dues à l'engorgement ganglionnaire disséminé. Le ventre est rarement douloureux à la pression. Les troubles des fonctions digestives ne peuvent pas être rapportés à cette altération. On a fait ressortir dans le temps la voracité de ces enfants, mais c'est là encore une étrange exagération, contraire à cette règle générale, que chez les enfants phthisiques l'appétit diminue le plus souvent d'une manière progressive. La diarrhée, si fréquente en pareil cas, est due au catarrhe et aux ulcères des intestins, maladies qui provoquent plutôt consécutivement l'engorgement et l'infiltration des ganglions mésentériques. Les phénomènes de compression, si remarquables dans la tuberculose primitive et dominante des glandes bronchiques, manque le plus souvent, et l'on est surtout étonné de constater l'absence de symptômes nerveux, de névralgies, etc., à la suite de compressions. Quelquefois cependant la dilatation des veines des parois de l'abdomen peut provenir de la compression exercée par des ganglions mésentériques multiples et infiltrés sur les branches veineuses intra-abdominales. Toutefois cette dilatation veineuse est due plus souvent encore à

la tuberculisation étendue de l'épiploon et du mésentère, sans que les ganglions lymphatiques y participent. L'anasarque et l'ascite ne sont que très-rarement et à un léger degré la suite de cette tuberculose ganglionnaire.

Il ne s'agit donc pas d'une maladie particulière, mais d'une complication de la phthisie qui passe souvent inaperçue et qui, même lorsque les tumeurs ganglionnaires sont sensibles à la palpation et gênent un peu la circulation veineuse, ne constitue cependant qu'un épiphénomène sans grande importance; elle est consécutive à la maladie générale et surtout à la phthisie pulmonaire.

### III. De la tuberculose essentielle et primitive des ganglions lymphatiques superficiels; de la lymphadénite tuberculeuse superficielle.

Nous arrivons ici à l'un des chapitres des plus importants de cet ouvrage. L'ancienne doctrine, d'après laquelle cette maladie tuberculeuse était le type de la scrofule, compte encore beaucoup de partisans et elle a trouvé un puissant appui dans Virchow.

On ne saurait cependant séparer la tuberculose des ganglions lymphatiques superficiels de celle des ganglions des grandes cavités du corps. Pour les ganglions superficiels, il est démontré aujourd'hui, comme pour tous les ganglions lymphatiques, que le tubercule y suit la même évolution qu'ailleurs : irritation du réticulum, formation de granulations miliaires composées de petites cellules en grande partie déformées et sans noyaux, de cellules géantes et de cellules épithélioïdes. Il est facile de suivre entièrement le passage de la granulation même micromiliaire au petit foyer d'infiltration jaune et sèche,

dit caséeux, probablement à cause de son défaut de ressemblance avec la caséine et le fromage.

La tuberculose provoquée artificiellement par inoculation chez les animaux met aussi hors de doute la nature tuberculeuse de ces petits ganglions. Que l'on trouve au niveau de l'inoculation du pus épaissi, ou des granulations, ou une simple cicatrice, un des premiers points où se manifeste l'action de la matière inoculée se trouve dans les ganglions lymphatiques superficiels. On y observe aussi tous les intermédiaires entre les granulations et les foyers jaunes infiltrés et même la suppuration, qui y est cependant très-rare. Le microscope y montre de même les éléments que nous venons de mentionner. Ces ganglions présentent non-seulement en partie le semis des granulations pulmonaires consécutives, mais ils entraînent l'apparition de ces granulations lorsque leur tissu malade est inoculé à un animal sain. Viendrait-il par hasard à l'idée de quelqu'un de regarder ces animaux, rendus ainsi malades, comme scrofuleux?

Depuis Velpeau on a souvent prétendu que cette maladie des ganglions lymphatiques, surtout de ceux du cou, était la conséquence d'une irritation secondaire par suite d'une maladie de la peau, d'un ulcère aphteux de la bouche, d'un foyer d'irritation quelconque, surtout avec érosion ou ulcération. J'ai pu suivre un certain nombre de ces malades pendant des années, et je n'ai constaté, ni dans l'origine, ni plus tard, une pareille genèse. Comment expliquer par cette théorie l'hérédité de cette affection ganglionnaire et l'hérédité se fixant sur ces ganglions, lorsque le parent ascendant a été principalement malade de la poitrine? Que l'on compare, du reste, les petits ganglions passagèrement infiltrés, consécutivement à une dermatose de la tête ou de la face, avec les ganglions infiltrés de tubercules, et



l'on verra manquer un seul caractère, il est vrai, mais un caractère essentiel : c'est l'absence de tout vestige de ressemblance. La syphilis nous fournit, en outre, un exemple frappant d'une adénopathie particulière des ganglions lymphatiques de la nuque, indépendante de toute affection cutanée ou buccale, les précédant même ordinairement.

Il est certain que les foyers tuberculeux des ganglions lymphatiques superficiels excitent souvent la suppuration, qui peut alors devenir très-opiniâtre. Mais il n'est rien de plus complètement dissemblable que les foyers jaunes, crus, compactes des ganglions et le pus épais. Les amateurs de fromage pathologique pourraient, il est vrai, en faire du fromage à la crème; mais ce serait augmenter encore l'ineptie de toute cette comparaison. — Ces mêmes foyers jaunes se rencontrent aussi dans les testicules, dans la prostate, dans les reins et surtout, en agglomération quelquefois considérables, dans le cerveau. Chez les singes on trouve fréquemment ces foyers jaunes, dont les dimensions varient depuis celles des granulations jusqu'au volume d'une aveline ou d'une noix, dans le foie et la rate, et une partie d'entre eux est ramollie, diffuente presque dans l'intérieur, sans trace de pus. Personne n'oserait cependant appeler scrofuleux ces foyers qui accompagnent la tuberculose pulmonaire des singes. Ce sont indubitablement des foyers constitués par des masses tuberculeuses agglomérées.

Avant d'aller plus loin, je dois dire ce que j'entends par scrofule, par maladie scrofuleuse. Pour de plus amples détails, je renvoie à mon ouvrage sur ces maladies (1), que je regarde encore aujourd'hui comme un des plus complets sur ce sujet.

(1) *Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses*. Ouvrage couronné par l'Académie de médecine de Paris (prix Portal). Paris, 1849.

La scrofule est une maladie de l'enfance et du jeune âge, caractérisée par une série de localisations morbides qui se montrent le plus souvent sous forme d'inflammations chroniques, très-disposées à l'ulcération et à la suppuration, offrant plus rarement une tendance hypertrophique. L'inflammation scrofuleuse peut se rapprocher par sa nature de l'inflammation tuberculeuse dystrophique, sauf la grande différence des localisations. Les deux maladies ont une certaine affinité entre elles, en ce sens qu'elles peuvent se combiner ensemble.

Les produits phlegmasiques, plus rarement hypertrophiques de la scrofulose, n'ont absolument rien de spécifique et diffèrent des produits tuberculeux par une tout autre structure, une tout autre nature histogénique. La phlegmasie scrofuleuse est plus franchement suppurative et elle manque totalement des caractères propres aux granulations, aux infiltrations sèches, à l'agglomération confluyente des granulations, à l'infiltration tuberculeuse jaune en voie de transformation granuleuse et graisseuse.

Les caractères propres de la scrofule ne sont donc nullement histologiques ; cependant sans rien offrir de pathognomonique, cette diathèse présente des caractères particuliers. Déjà ses localisations habituelles offrent un cachet spécial ; elles ont une prédilection marquée pour la peau, les membranes muqueuses, les organes des sens, de la vue et de l'ouïe, surtout les articulations et les os. Elle affecte, en outre, une tendance prononcée à la multiplicité des localisations simultanées, successives, alternantes, variées, en un mot, dans leur marche. L'hérédité indubitable contribue aussi à assigner à la scrofule une place à part dans le cadre nosologique. Sa tendance à se combiner avec la tuberculisation ganglionnaire superficielle est très-prononcée ; elle conduit aussi dans un certain nombre de cas à la tuberculose interne, mais

tout autant peut-être par la suppuration abondante et la fièvre habituelle que par une disposition spéciale.

Je soutiens donc aujourd'hui encore cette doctrine que j'ai déjà formulée en 1845 dans ma physiologie pathologique, et d'une manière plus complète, basée sur beaucoup d'observations et d'arguments, en 1849, dans mon ouvrage sur la scrofule, savoir : *que, malgré une certaine affinité et leur tendance à se combiner ensemble, les maladies scrofuleuses et les affections tuberculeuses constituent cependant des états morbides distincts, différents les uns des autres.*

Je donne ici l'analyse des observations qui ont servi pour mon traité des maladies scrofuleuses, mes études ultérieures ayant pleinement confirmé le résultat de mes anciennes recherches.

Je possède sur les maladies scrofuleuses et sur la tuberculose ganglionnaire superficielle 617 observations détaillées, dont 459 de scrofule sans tubercules et 158 de tuberculose ganglionnaire avec ou sans scrofule. La scrofulose est donc si peu liée à la tuberculose superficielle, que celle-ci manque dans plus des 7/10 des cas. Les deux sexes y sont presque également représentés.

Ces faits se divisent en quatre catégories : 1° 67 cas de tuberculisation ganglionnaire superficielle seule ; 2° 71 cas de ces affections, avec localisations scrofuleuses diverses ; 3° dans 10 cas de tuberculose ganglionnaire, une tuberculisation interne s'est développée plus tard ; et 4° dans 10 cas il y avait scrofule, tubercules des ganglions lymphatiques externes et tuberculose interne.

Il y a donc 77 (67 + 10) cas de tuberculose ganglionnaire sans scrofules ni dans les antécédents ni dans l'état actuel, fait auquel j'attache une grande importance. Dans quelques-



uns de ces cas de tuberculose ganglionnaire essentielle et non compliquée, le mal local était très-étendu. J'en cite quelques exemples : 1° tumeurs ganglionnaires occupant toute la région antérieure et les deux régions latérales du cou, depuis le maxillaire inférieur jusqu'aux clavicules; 2° étendue tout aussi grande au cou, de plus tumeurs tuberculeuses considérables dans les régions axillaires et sous les muscles pectoraux, avec signes de tuberculose étendue des ganglions bronchiques et soupçon de tubercules pulmonaires; la face était très-œdématisée pendant les derniers mois; 3° agglomération de ganglions tuberculeux plus grosse que deux poings d'adultes dans un des creux axillaires; 4° tumeurs considérables dans un des creux de l'aisselle et sous les pectoraux du même côté.

Le volume d'un seul ganglion tuberculeux peut varier entre celui d'un haricot et celui d'une amande; ces ganglions présentent ordinairement la forme ovale. Exceptionnellement une seule tumeur peut atteindre les dimensions d'un œuf de pigeon. Plus tard le tissu cellulaire ambiant s'enflamme et agglutine ensemble plusieurs ganglions. Des tumeurs considérables peuvent se former ainsi.

Partout où ces ganglions existent normalement, leur engorgement et leur infiltration peuvent se développer. La région du cou en est le siège de prédilection, en avant, sur les côtés, dans la région sous-maxillaire, autour des oreilles, dans la partie moyenne, au-dessus des clavicules, quelquefois sous la clavicule ou dans les régions profondes du cou. Puis viennent par ordre de fréquence les régions axillaire et inguinale; les ganglions lymphatiques dans la continuité des membres sont plus rarement infiltrés. Il n'est pas rare, enfin, de rencontrer des ganglions tuberculeux dans plusieurs régions à la fois. J'en

ai vu quelquefois chez la femme dans le voisinage du sein et même aussi dans le creux du jarret.

Les ganglions lymphatiques, petits, mobiles à l'état normal, en partie presque imperceptibles, se tuméfient et s'indurent, puis ils deviennent douloureux à la pression, se rapprochent les uns des autres et augmentent de volume. Si le nombre des ganglions et leur volume ne sont pas considérables, ils peuvent rester dans cet état pendant quelque temps, puis diminuer, se flétrir, se calcifier. Les parties ramollies, non suppurées, sont elles-mêmes susceptibles de résorption, ce qui peut être favorisé par un traitement convenable. Sans se faire illusion sur la difficulté et la lenteur de la diminution des ganglions externes tuberculeux, l'art et la nature peuvent donc exercer une influence salutaire.

La possibilité d'un ramollissement permanent sans abcès est un fait curieux. En 1843, j'ai extirpé à une malade, âgée de 29 ans, un paquet de ganglions tuberculeux du cou. L'infiltration jaune était dure et sèche dans les autres, mais dans un ganglion la matière jaune était une bouillie molle, sans traces de pus. Le plus souvent cette altération du tissu morbide excite cependant la suppuration. Il n'est pas rare de constater que, de plusieurs foyers d'infiltration du même ganglion, un ou deux suppurent, tandis que les autres restent secs et durs, et plus d'une fois j'ai constaté dans ces cas une fluctuation partielle. Ordinairement la suppuration s'étend et un certain nombre de ganglions suppurent à la fois ou successivement et pendant longtemps. Cette marche, redoutée par les malades et par leur entourage, n'est pas au fond défavorable, en ce sens que la tuberculisation interne survient plutôt lorsque les ganglions externes ne suppurent pas. On voit même, lorsque cette complication grave se prépare, que des ulcères tuberculeux, depuis

longtemps en suppuration, se ferment rapidement et se cicatrisent.

Voici le mode de formation des abcès. Le ramollissement excite, à mesure qu'il s'étend, un travail phlegmasique à la périphérie. La peau rougit, elle devient comme œdémateuse, puis la fluctuation se perçoit et toute la région est douloureuse. Il y a de la fièvre lorsqu'un certain nombre de ganglions suppurent à la fois. Ces collections purulentes ne s'ouvrent que lentement et après avoir décollé et détérioré la peau ambiante. L'ouverture spontanée est ordinairement petite d'abord et insuffisante; elle se transforme ensuite en un ulcère tuberculeux à fond d'un jaune terne et à bords décollés et violets. Ces abcès ganglionnaires peuvent ne pas s'ouvrir du tout, rester stationnaires; le sérum du pus se résorbe et une bouillie épaisse reste comme résidu. Lorsqu'on ouvre ces collections, on voit souvent des grumeaux compacts de matière tuberculeuse sortir avec le pus. J'ai même vu des tubercules entiers être ainsi éliminés.

L'ulcère tuberculeux peut rester fistuleux au lieu de devenir plat et étendu. Sa forme est ovoïde. Le travail inflammatoire s'étendant à toute une région amène de la rougeur, l'ulcération s'étend et la peau se décolle, s'amincit; elle est traversée de fistules et forme comme des ponts minés. Dans les ulcères francs, ouverts, on peut suivre le détachement et le décollement de la matière tuberculeuse du fond et du voisinage. Une fois l'ulcère détergé, le fond jaunâtre devient rouge, on y voit des granulations d'un bon aspect qui conduisent à la cicatrisation.

La pétrification, la calcification des tubercules ganglionnaires externes n'est pas commune. Je l'ai observée plusieurs fois, avec élimination de la pierre tuberculeuse par un abcès



qui se ferme bientôt après. Je regarde cette terminaison comme favorable pour la marche locale et pour le pronostic futur. Les malades n'ont plus jamais eu d'atteinte tuberculeuse, bien que j'aie pu suivre plusieurs d'entre eux pendant bien des années.

La suppuration des ganglions lymphatiques superficiels ne survient que dans un peu plus de la moitié des cas, et c'est là le résultat de l'observation de bon nombre de mes malades pendant neuf ans à Lavey où, à l'hôpital surtout, les malades revenaient chaque année jusqu'à la guérison ou tant qu'ils n'étaient pas atteints de tuberculose interne, ce qui a été tout à fait l'exception. Ces infiltrations jaunes et dures peuvent donc exister pendant des années sans inconvénients.

Le moment où la suppuration commence varie; elle peut survenir après quelques mois de durée, mais le plus souvent elle ne survient qu'après 6 mois à un an, ou plus tard. Lorsqu'il existe en même temps des manifestations scrofuleuses, il y a moins de tendance à la suppuration ganglionnaire que lorsque la tuberculose existe seule.

La santé générale reste ordinairement bonne, même avec des dépôts considérables, tant que ceux-ci ne suppurent point. La suppuration est-elle bornée, ou ne s'étend-elle que lentement, la santé reste intacte aussi. Ce n'est que dans les suppurations étendues, avec fièvre légère mais continue, que l'état général souffre, et encore c'est à un degré bien moindre que dans la tuberculose interne. La fièvre excitée par un abcès tuberculeux volumineux peut être intense, mais elle est tout à fait passagère.

La tuberculose ganglionnaire externe, sans complication scrofuleuse, est propre à l'enfance et à la jeunesse, comme nous l'avons déjà dit. Elle est rare avant 5 ans. La plus grande fréquence est de 5 à 20 ans. De 5 à 10 ans la tuberculose gan-

ganglionnaire superficielle est plus fréquente chez les garçons, de 10 à 15 ans chez les jeunes filles. Le maximum est de 10 à 20 ans; après 20 ans le mal devient plus rare. Cependant de 25 à 45 ans il y a encore quelques cas qui débutent même à cette époque de la vie. La seconde moitié de l'enfance offre bien plus de cas que la première et le mal dépasse souvent l'époque de la puberté, sans que celle-ci exerce une influence favorable.

Lorsqu'il y a coexistence de la tuberculose ganglionnaire et de la scrofule, le mal paraît plus tôt; il se montre déjà entre 2 et 5 ans, dans  $\frac{1}{8}$  des cas. Entre 5 et 10 ans la proportion est d'environ  $\frac{1}{5}$ . La plus grande fréquence est entre 10 et 20 ans,  $\frac{5}{8}$  en tout; chez les jeunes gens le mal est plus fréquent entre 15 et 20, chez les jeunes filles entre 10 et 15 ans. Il paraît donc qu'alors il y a influence favorable de l'établissement de la menstruation, influence que nous avons vue manquer dans la tuberculose ganglionnaire non compliquée. Y a-t-il là un effet du hasard ou non?

#### *Marche et durée.*

La durée est souvent difficile à déterminer. Malgré les nombreux écueils auxquels on se heurte dans ces recherches, nous avons pu l'indiquer pour 99 cas de tuberculose ganglionnaire avec ou sans scrofule. Nous avons réuni les deux groupes, car il n'existe pas entre eux de différences notables. On ne meurt pas de cette localisation de la tuberculose, la guérison peut se faire attendre, mais elle a ordinairement lieu tôt ou tard. La durée moyenne a été pour nos observations de 1 à 3 ans. Toutefois les cas de 4 à 6 ans de durée ne sont pas rares. Dans  $\frac{1}{11}$  des cas la durée a même été de 6 à 13 ans.

Le tableau suivant rendra compte des proportions :

Durée de quelques mois à	1 an	29 cas
»	1 à 2 ans	24 »
»	2 à 3 »	19 »
»	3 à 6 »	16 »
»	6 à 10 »	9 »
»	10 à 13 »	2 »
		—
		99

On a prétendu que ces maladies s'amélioreraient en hiver et qu'il y avait recrudescence au printemps. Il n'y a rien de fixe. La marche peut être variable, une amélioration sensible peut être suivie de l'apparition de nouvelles tumeurs, de nouveaux abcès, mais l'influence saisonnière ne m'a paru sensible nulle part, dans les stations très-diverses dans lesquelles j'ai exercé la médecine.

On a souvent parlé de l'habitus scrofuleux : nez et lèvres épaisses, surtout la supérieure, face bouffie. On a aussi appliqué ces graciosités de la figure à la tuberculose ganglionnaire externe comme prétendu type de la scrofule. Nous n'avons rencontré cette physionomie particulière que dans 1/8 du nombre total des 617 cas de scrofules et de tubercules superficiels mentionnés plus haut. Même dans ce huitième, plusieurs n'offraient que de fort légères localisations. Voilà donc un caractère, décrit autrefois comme pathognomonique, qui manque dans la grande majorité des cas. Nous n'avons pas trouvé plus de malades à cheveux clairs, à yeux bleus que de malades à yeux et cheveux foncés; les cheveux rouges étaient rares.

La menstruation, d'après nos observations, est souvent retardée par la scrofule et les tubercules ganglionnaires.

Quelles sont les complications scrofuleuses les plus fréquentes? L'ophtalmie est celle qui s'est montrée le plus souvent, dans 7/16 des cas, puis viennent les maladies du système osseux, chez les 2/5 des malades, puis on trouve dans la proportion de 1/4



des maladies scrofuleuses de la peau. Les 2/13 ont présenté des abcès et des ulcères multiples. Les maladies des articulations n'ont existé que chez 1/12 des malades. Trois fois il y avait otorrhée. La somme de ces chiffres s'est accrue par le fait que, chez un certain nombre de malades, plusieurs de ces localisations coexistaient avec la tuberculose ganglionnaire externe.

Lorsqu'il y a combinaison, tantôt l'une, tantôt l'autre de ces maladies se montrent la première. On pourrait croire que la détérioration de la constitution par l'une d'elles prédisposerait à l'autre, si, dans la majorité des cas de scrofules, les tubercules ganglionnaires externes ne manquaient pas complètement, et si, d'un autre côté, la majeure partie de ceux-ci ne persistaient pas pendant des années, sans amener aucune localisation scrofuleuse.

En terminant, je dois encore mentionner deux groupes de faits qui m'ont frappé. Le premier se rapporte à la prédisposition à la tuberculose ganglionnaire superficielle chez les individus qui échangent la vie active et salubre de la campagne contre des occupations sédentaires en ville. Le second fait, que j'ai constaté un certain nombre de fois, est le développement de la tuberculose ganglionnaire, avec ou sans suppuration, à la suite de la syphilis constitutionnelle, lorsque les malades ont déjà présenté dans leurs antécédents des localisations tuberculeuses ou une prédisposition manifeste pour celles-ci.

## CHAPITRE IV

### DE LA TUBERCULOSE URO-GÉNITALE PRIMITIVE.

On ne peut pas séparer complètement la tuberculose des organes génitaux de celle des voies urinaires. Chez l'homme surtout, quelques-uns des organes des deux groupes se tuberculisent souvent ensemble. On observe ce fait de préférence pendant la jeunesse, entre dix-huit et trente ans. Nous décrirons les deux ordres de localisations séparément et nous indiquerons leur propagation de l'un à l'autre appareil.

#### *Tuberculose des voies urinaires. — Tuberculose de la vessie.*

Nous parlerons plus tard de l'affection tuberculeuse de l'urèthre. Le col de la vessie montre des granulations isolées ou des plaques confluentes qui peuvent s'étendre au loin dans l'intérieur de la vessie. Les phénomènes sont alors ceux du catarrhe vésical, de la cystite chronique. Les malades sont tourmentés par un besoin fréquent d'uriner; à chaque fois ils ne rendent qu'une petite quantité d'une urine trouble et purulente, quelquefois alcaline et contenant des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. La dysurie et le ténésme vésical peuvent faire place à une rétention complète. Les douleurs

surviennent dans la région vésicale et surtout autour du col et augmentent pendant les efforts de la miction.

On observe ces symptômes dans le cours de la phthisie pulmonaire ou sans qu'elle existe. Dans ces cas, la vessie n'est ordinairement pas seule tuberculeuse, mais la maladie s'est propagée de l'urèthre, où elle a eu d'abord son siège, dans la prostate; ou bien les organes génitaux de l'homme ont été atteints d'emblée dans une assez grande étendue. C'est alors que la tuberculose peut s'étendre aussi de la vessie aux urètres, à la muqueuse rénale et au tissu propre des reins.

*Tuberculose essentielle des reins. Néphrophthisie.*

Lorsque les reins sont atteints par la tuberculose, que les autres organes restent intacts, ou qu'ils se prennent tardivement ou en même temps que les reins, ce sont les symptômes de la néphrophthisie qui prédominent. Lorsque les organes génito-urinaires sont le siège principal de la tuberculose, les reins peuvent n'être atteints que par propagation, et pourtant les troubles que provoquent leurs altérations se montrent au premier rang.

Les cas de néphrophthisie prédominante observés par moi avaient rapport au jeune âge et à l'âge moyen; il en est de même des observations semblables de Ammon, Rayer, Chambers. Un rein est ordinairement beaucoup plus profondément altéré que l'autre et provoque plus de symptômes.

Tant qu'il n'y a que des granulations et des tubercules plus volumineux dans le tissu des reins, il n'y a aucun symptôme caractéristique, tout au plus une albuminurie dont la cause reste obscure. Il en est autrement lorsque l'incrustation tuberculeuse frappe la muqueuse du bassinet et des calices, ainsi



que celle des uretères, et que des excavations tuberculeuses se creusent dans le parenchyme des reins.

Il n'est pas rare que le début soit marqué par une hémorrhagie rénale plus ou moins abondante; quelquefois le sang est rendu avec les urines, lorsque les signes de la pyélite ou de la néphro-pyérite se sont déjà manifestés. Ce début est analogue à la pneumorrhagie dans la phthisie pulmonaire. Il est rare que de fortes hémorrhagies se renouvellent, tandis qu'on trouve souvent un peu de sang mêlé aux urines.

Des douleurs de l'une ou des deux régions lombaires surviennent de bonne heure et sont augmentées par la pression et les mouvements. Le plus souvent elles ne sont bien prononcées que d'un côté. Si dans quelques cas elles sont très-supportables, dans d'autres elles sont vives, fréquentes et s'irradient au loin tout autour.

Les modifications de l'urine sont considérables. Ce liquide est rendu presque clair, ou déjà trouble; il est acide, quelquefois neutre, et devient alcalin lorsqu'il existe en même temps du catarrhe ou une affection tuberculeuse dans la vessie. A l'état de repos, l'urine laisse déposer un sédiment épais, jaunâtre, muco-purulent, ou même purulent, avec beaucoup de grumeaux jaunâtres. Au microscope, on y constate l'existence de cellules de pus, d'épithélium, et dans les grumeaux d'origine tuberculeuse un détritüs granuleux, avec quelques cellules incomplètes et méconnaissables. Cependant des morceaux plus volumineux peuvent encore offrir la structure tuberculeuse. Le sédiment est souvent bordé d'un anneau rouge plus ou moins régulier formé de sang; d'autres fois le sang y est irrégulièrement réparti et donne au sédiment une coloration jaune rougeâtre. Je n'ai trouvé de cylindres d'exsudation et d'albumine en certaine quantité dans le liquide filtré que

lorsque la néphrite parenchymateuse, ou maladie de Bright, existait comme complication.

La quantité de l'urine ne diffère pas beaucoup de ce qu'elle est à l'état normal. Son poids spécifique diminue, car à mesure que la dégénérescence rénale s'étend, les sels qu'on trouve dans l'urine, les urates, les phosphates, les chlorures sont excrétés en quantité de plus en plus faible. Lorsque la vessie est malade en même temps, les malades souffrent de dysurie, d'ischurie, de strangurie; quelques malades se plaignent de démangeaisons et de picotements dans le méat urinaire. Lorsque la tuberculose réno-uretérale est considérable, on peut voir un noyau tuberculeux boucher presque entièrement l'orifice de l'un des uretères; des incrustations calculeuses surajoutées peuvent contribuer à cette oblitération; on voit alors apparaître les signes physiques d'une hydronéphrose de plus en plus considérable. On sent une tumeur dans la région lombaire ou dans le côté correspondant de l'abdomen, avec ou sans fluctuation.

Cet état donne déjà lieu par lui-même à une altération de la santé générale, à une fièvre habituelle, à des troubles croissants de l'appétit et de la digestion. Mais l'état hectique, le marasme considérable sont dus plutôt à l'extension de la tuberculose ou à sa coexistence dans d'autres organes, à la phthisie pulmonaire consécutive ou concomitante, aux ulcères qui se sont développés dans les intestins. Aussi, les malades meurent-ils épuisés et dans le dernier degré du marasme, comme les autres phthisiques, à moins qu'une maladie aiguë intercurrente ne termine plus vite leurs souffrances. Chez l'homme il n'est pas très-rare d'observer en même temps la tuberculose des testicules.

*Tuberculose des organes génitaux de l'homme.*

Si la tuberculose des testicules est la localisation la plus réquente de cette maladie dans l'appareil génital, seule ou combinée avec la tuberculose, d'autres parties de cet appareil, il n'est pas moins vrai que l'urèthre, la prostate, les vésicules séminales peuvent être profondément tuberculisés, sans que les glandes séminales participent à la maladie.

*Tuberculose de l'urèthre.*

Non-seulement l'urèthre participe à l'affection tuberculeuse étendue des voies génito-urinaires, mais il peut, de son côté, être très-malade sans que les autres organes soient frappés en proportion. Il peut être infiltré intérieurement de matière tuberculeuse sur toute l'étendue de sa muqueuse, mais le siège principal de la maladie est sa partie postérieure, du côté du col de la vessie et de la prostate. D'ordinaire, il existe alors également une cystite tuberculeuse, tantôt étendue, tantôt bornée au col. Un des premiers signes de la maladie est un écoulement uréthral peu considérable qui se développe peu à peu, sans qu'il y ait eu contagion; aussi la matière de cet écoulement n'est-elle pas contagieuse non plus. Peu à peu la dysurie se développe, et, légère d'abord, elle devient de plus en plus incommode; il y a non-seulement un besoin fréquent d'uriner, mais en outre un obstacle croissant à la miction par suite du rétrécissement considérable de l'urèthre. On apprend alors par les malades que depuis longtemps déjà ils ne peuvent plus uriner à plein jet et que la quantité rendue chaque fois est allée en diminuant. On examine l'urèthre avec une sonde, on



ne pénètre pas dans la vessie; on prend des instruments d'un plus petit calibre et on est tout étonné de ne pénétrer qu'avec les bougies ou des sondes fort petites. La dilatation la plus méthodique ne diminue que lentement et incomplètement le rétrécissement et même l'incision n'a qu'un effet tout à fait passager. C'est pour cela que la stagnation des urines dans la vessie survient tôt ou tard et que des fistules urinaires, des infiltrations urineuses, des fistules vésico-rectales même peuvent se développer consécutivement.

Après avoir vu des cas pareils chez Ricord, à Paris, et des pièces anatomiques qui s'y rapportaient, présentées à la Société anatomique par Dufour, qui a fait une excellente thèse sur ce sujet, j'ai pu observer longuement plusieurs cas de ce genre dans ma division des syphilitiques, pendant que j'étais professeur de clinique médicale à Zurich.

*Tuberculose de la prostate.*

La prostate est, plus souvent qu'on ne le croit, le siège de tubercules, mais ils y sont rarement étendus. Cette localisation est la conséquence de la tuberculose uro-génitale plus étendue, d'une phthisie pulmonaire ou d'une péritonite tuberculeuse. Des tubercules prostatiques peuvent donner lieu à la base de l'urèthre à un rétrécissement des plus difficiles à traiter. D'un autre côté des cavités tuberculeuses peuvent se creuser dans la prostate, communiquer avec la base de l'urèthre et s'interposer entre celle-ci et la vessie qui alors ne peut plus se vider; et même en sondant on tombe dans cette cavité en avant de la vessie, sans pouvoir parvenir dans la vessie elle-même. J'ai observé à Zurich un cas curieux de ce genre. Un homme âgé de vingt-quatre ans est conduit à l'hôpital, comme atteint de fièvre ty-

phoïde. Il fut facile de reconnaître qu'il s'agissait d'une maladie cérébrale aiguë terminale. Les urines étaient évacuées involontairement et en petite quantité, mais la vessie restait pleine et tendue. Mon chef de clinique essaya de sonder le malade, mais sans y parvenir. J'essayai à mon tour, mais sans plus de succès. J'arrivais bien dans une cavité dans laquelle le bec de la sonde se mouvait librement, mais il ne sortait qu'un liquide purulent et la vessie restait pleine en arrière. Il était impossible de pénétrer. J'aurais pratiqué la ponction de la vessie, si le malade n'avait pas été près de sa fin. Il succomba en effet le lendemain. — A l'autopsie nous trouvâmes une hydrocéphale interne aiguë, une épendymite avec épanchement considérable, sans granulations tuberculeuses dans les méninges. Il y avait de la diphthérie dans l'œsophage; quelques tubercules jaunes occupaient le sommet du poumon droit. Les uretères et les bassinets étaient distendus par les urines. Les ganglions lymphatiques du bassin et ceux du mésentère étaient tuberculeux; le rein droit renfermait un foyer tuberculeux en partie ramolli, du volume d'une noix. Avant de continuer l'autopsie, j'essayai de nouveau de sonder la vessie qui était restée pleine. J'arrivai au même résultat que pendant la vie. La dissection me donna alors la clef de cette énigme. La prostate, très-volumineuse, entièrement tuberculeuse, renfermait une caverne assez étendue qui formait un cul-de-sac au-devant de la vessie et qui avait arrêté chaque fois la sonde. Les ganglions lymphatiques voisins étaient tuberculeux. Rayet rapporte un cas semblable dans son *Traité des maladies des reins*, et Dufour, dans sa 7<sup>e</sup> observation (*De la tuberculose génito-urinaire*, thèse, Paris, 1852, p. 52), relate aussi un fait analogue.

Lorsque, soupçonnant la tuberculose de la prostate, on examine le malade par le rectum, on sent la glande volumineuse,

bosselée, de consistance inégale, douloureuse à la pression; quelquefois on perçoit une fluctuation obscure, suite du ramollissement ou de la suppuration de l'organe. Lorsque les foyers ainsi formés s'ouvrent dans l'urèthre et dans le rectum, une fistule urinaire peut en être la conséquence et les malades évacuent une partie des urines par le rectum. D'autres fois il survient une infiltration urineuse, avec ses conséquences graves. Les foyers peuvent s'ouvrir à la fois dans le rectum et au péri-écée et donner lieu à une ou plusieurs fistules autour de l'anus, fistules auxquelles la tradition prétend qu'il ne faut pas toucher, de peur d'aggraver la phthisie pulmonaire !

Les *vésicules séminales* sont très-rarement le siège d'une tuberculose considérable. On peut découvrir leurs engorgements par le toucher rectal, après avoir dépassé la prostate; on trouve alors l'une d'elles ou toutes les deux engorgées, dures, inégales, douloureuses.

Le *canal déférent* devient tuberculeux lorsque la prostate et les vésicules séminales, ou les organes génitaux dans une plus grande étendue, le sont. Les portions scrotale, inguinale, extra-abdominale peuvent être plus particulièrement engorgées, durées, quelquefois d'une façon moniliforme. L'épididyme correspondant peut rester exceptionnellement intact, mais le plus souvent il est également tuberculeux.

#### *Tuberculose des testicules.*

De toutes les localisations tuberculeuses des organes génito-urinaires, celle des testicules est la plus fréquente et de beaucoup la plus importante. J'ai eu souvent l'occasion de l'observer, et je l'ai vue présenter une grande variété dans sa marche. L'induration inégale et bosselée de l'épididyme en



est la première manifestation. Elle se développe lentement, sans douleurs la plupart du temps; cependant elle peut s'accompagner de sensations pénibles, de douleur même. Lorsque la maladie y est primitive, c'est la tête de l'épididyme qui s'engorge la première, puis le mal se propage dans toute son étendue et n'atteint le testicule que plus tard. Le testicule étant plus mou que l'épididyme, on y sent les indurations, les bosselures tuberculeuses bien plus distinctement. La douleur ne se montre que lorsque l'inflammation se propage, ou lorsque les parties altérées, devenues trop pesantes, ne sont pas soutenues par un suspensoir.

Les bosselures du testicule sont donc caractéristiques de la tuberculose de cet organe; mais celui-ci peut aussi s'engorger d'une manière uniforme, atteindre jusqu'au volume d'un œuf de poule, surtout lorsque les tubercules, quoique multiples, sont petits. Il peut avoir alors quelque ressemblance avec le testicule syphilitique. Souvent le second testicule se prend plus tard et l'impuissance du malade devient alors de plus en plus complète. Les petits kystes normaux des testicules, vrais débris embryonnaires, peuvent s'accroître et compliquer la forme de l'organe malade.

L'induration peut persister pendant longtemps, les tubercules ne montrant aucune tendance au ramollissement et à la suppuration. Dans ce cas la substance morbide peut se pétrifier, se calcifier en dedans, ce dont j'ai observé deux exemples. Curling et Broca en ont rapporté aussi. Cependant la tendance au ramollissement, à la suppuration, à la formation de trajets fistuleux, est pour le moins aussi prononcée que la tendance à l'induration permanente.

Un ou plusieurs tubercules agglomérés atteignent, en grandissant, la surface de l'organe; les feuillets de la tunique

vaginale, la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, ne forment bientôt plus qu'une masse compacte, rouge, enflammée, et qui devient un peu oedémateuse puis fluctuante; un abcès se forme; il est ouvert, ou s'ouvre spontanément, pour former une fistule qui suppure pendant longtemps. Quelquefois il se forme un bourgeonnement fongueux autour des tubercules, puis l'inflammation survient et on trouve une fausse fluctuation, comme dans le tissu fongueux. En plongeant le bistouri dans ce tissu on arrive également à une collection purulente, mais à parois hyperplastiques, semblables par la structure aux bourgeons charnus.

Cette phlegmasie suppurative peut marcher très-lentement, rester très-circonscrite, tandis que dans d'autres cas elle est plus étendue et offre une marche presque aiguë. J'ai vu plusieurs fois ces abcès chauds et aigus se former à la suite d'une gonorrhée, tandis que l'épididymite blennorrhagique ordinaire n'a pas de tendance à la suppuration. La pyorrhée uréthrale peut donc, lorsque la prédisposition existe, devenir le point de départ de la tuberculose testiculaire. L'hydrocèle et le varicocele la compliquent quelquefois. Les fistules tuberculeuses peuvent supurer pendant longtemps, et guérir finalement.

L'état fongueux que nous venons de mentionner peut aussi se développer autour des fistules et y former de véritables petits champignons fibro-plastiques. Lorsque les fistules ont suppuré depuis longtemps, leurs bords sont durs et leur ouverture peut paraître rétractée, en forme d'entonnoir.

On a souvent discuté sur la nature locale de la tuberculose du testicule. Malgaigne et Velpeau ont soutenu en 1849, devant l'Académie de médecine de Paris, que cette maladie restait ordinairement locale. Vidal, dans son traité de chirurgie, fait ressortir la nature d'après lui bénigne de la tuberculose des deux

testicules. Ces assertions sont entachées d'exagération. J'ai pu observer pendant des années un certain nombre de cas de cette maladie, et je donne comme résultat de mon expérience : que l'affection tuberculeuse du testicule peut bien rester locale pendant des années, qu'elle peut même ne jamais infecter l'organisme; j'ai vu aussi la castration suivie d'un succès durable. Mais, d'un autre côté, j'ai vu assez souvent la maladie s'étendre et conduire à la tuberculose pulmonaire, soit à marche lente, soit à marche subaiguë, pour regarder cette maladie du testicule comme grave et dangereuse et pour porter toujours son pronostic avec une grande réserve. Ce danger ne se réalise quelquefois qu'après des années, mais il n'est pas moins réel.

*De la tuberculose des organes génitaux de la femme.*

La tuberculose des organes internes de la génération est rare. Les cas de pathologie humaine et comparée que j'ai observés n'ont qu'un intérêt anatomique. Cependant il existe quelques cas de tuberculose étendue des organes de la génération de la femme, qui prouvent la possibilité de son extension considérable comme complication de la phthisie pulmonaire ou même comme maladie principale.

Chez la femme, la tuberculose des voies urinaires peut tout aussi bien être étendue et prédominante que chez l'homme, mais elle ne s'accompagne pas, comme chez celui-ci, de la tuberculose génitale.

Reynaud (1) décrit déjà en 1831, dans les Archives de médecine, un cas qui se rapporte très-probablement à une phthisie génitale de la femme. Voici ce fait :

(1) *Archives générales de médecine*, t. XXVI, p. 486, 1831.



Une femme, âgée de trente-neuf ans, est prise d'une pleurésie exsudative du côté droit; cette pleurésie devient chronique. Après trois mois surviennent des douleurs de tête vives, du délire, du coma, de la dilatation des pupilles, surtout à gauche. La malade meurt avec ces symptômes cérébraux. A l'autopsie, on trouve une hydrocéphale interne aiguë. Les deux sommets pulmonaires, surtout le gauche, renferment de nombreux tubercules; on trouve quelques ulcérations dans l'intestin grêle et un petit nombre de granulations dans le péritoine. Les organes génitaux internes sont principalement malades. Le vagin montre de nombreuses érosions et de petits ulcères variant du volume d'une lentille jusqu'à 1 centimètre de largeur. L'utérus, notablement augmenté de volume, offre à sa surface interne un noyau tuberculeux qui occupe toute la muqueuse et la pénètre dans presque toute son épaisseur. Le tissu utérin ne renferme qu'un tubercule du volume d'un petit pois. Les deux trompes offrent à l'intérieur la même altération tuberculeuse que la muqueuse utérine.

Voilà donc une affection tuberculeuse étendue dans les organes génitaux, avec peu d'altérations dans les autres organes.

Godart (1) m'a montré, en 1848, les pièces recueillies à l'autopsie d'une jeune fille de dix-neuf ans, morte avec tous les signes d'une tuberculose étendue des poumons. L'utérus, en état d'antéflexion, était couvert sur toute sa face interne de matière tuberculeuse siégeant dans la muqueuse. La même altération, plus dure et plus épaisse, se trouvait dans les deux trompes. Il y avait en outre des tubercules dans les poumons et la rate. Dans ce cas il est tout aussi naturel d'admettre que la tuberculose génitale s'est développée avant ou en même temps

(1) *Bulletins de la Société anatomique*. Paris, 1848, p. 23.

que la phthisie pulmonaire, que de regarder celle-ci comme primitive.

Un cas de Bristowe (1), exposé devant la Société pathologique de Londres, se rapporte à une femme de trente-cinq ans qui mourut phthisique et qui présentait un grand nombre de foyers pulmonaires et des cavernes. Elle avait une péritonite tuberculeuse, une infiltration tuberculeuse des ganglions mésentériques et beaucoup d'ulcérations dans le côlon. L'utérus, volumineux, était rempli d'une masse caséuse occupant la muqueuse, et dans le fond de l'organe la tuberculose s'étendait jusque dans la tunique musculaire. Les trompes, adhérentes aux organes du voisinage, étaient remplies et infiltrées aussi de cette même substance. L'ovaire gauche renfermait deux tubercules assez volumineux. Cette tuberculose étendue des organes génitaux pouvait n'être que la conséquence de la phthisie pulmonaire; mais elle était si étendue, que l'on peut tout aussi bien supposer que les deux localisations s'étaient développées presque simultanément, fait qui n'est pas rare dans l'histoire de la tuberculose.

L'histoire clinique de la tuberculose des organes génitaux de la femme reste à faire. Les signes constatés dans les observations que je viens de citer n'ont absolument rien de caractéristique. Leur développement dans le cours de la phthisie pulmonaire pourrait avoir quelque valeur pour le diagnostic. Si, au contraire, les symptômes du côté des voies génitales se développaient les premiers, l'évolution postérieure des symptômes de tuberculose pulmonaire pourrait faire soupçonner la nature tuberculeuse de l'affection utérine.

On a souvent parlé de tubercules et d'ulcères tuberculeux du

(1) *Transactions of the pathological Society of London*. London, 1855, p. 276.

col utérin. Je n'en ai jamais trouvé, quoique je les aie recherchés. J'ai bien vu quelquefois, chez des femmes tuberculeuses, des masses circonscrites, d'apparence caséeuse, dans le col; mais il ne s'agissait que de follicules remplis d'épithélium, détachés et tassés en une masse plus ou moins compacte, entourés d'un détritüs granuleux. J'ai bien trouvé une fois des tumeurs gommeuses syphilitiques dans le col utérin; mais il y avait en même temps des gommes dans le cœur et dans d'autres organes, sans aucun vestige de tubercules nulle part.

*De l'influence de la grossesse et des couches sur la marche de la phthisie.*

Malgré l'importance du sujet, il a été trop peu étudié jusqu'à ce jour. En fait d'observations positives, le travail de Grisolle (1) de 1850, est encore un des meilleurs; aussi est-il encore généralement cité.

La vie de la femme n'exerce pas en elle-même une influence marquée sur la fréquence et la marche de la phthisie. L'influence de la chlorose est même douteuse; elle est quelquefois plus apparente que réelle, et la tuberculose commençant chez des jeunes filles peut ressembler, à s'y méprendre, à la chlorose, de même que la toux sèche des chlorotiques peut faire naître des craintes au sujet de la phthisie commençante. Mais un examen attentif des antécédents et celui de la poitrine par l'auscultation et la percussion permettent ordinairement d'établir le diagnostic.

Il n'y a que la grossesse et les couches qui, dans la vie de la femme, exercent une influence marquée sur la phthisie. Il est curieux que la tradition ait enseigné pendant longtemps que

(1) *Archives générales de médecine*. 4<sup>e</sup> série, t. XXII, p. 41. Paris, 1850.



pendant la grossesse la phthisie s'arrêtait dans sa marche. Ce n'est qu'en 1850 que Grisolle a prouvé le contraire. Voici le résultat auquel ses savantes et consciencieuses recherches ont conduit cet auteur : Les femmes deviennent rarement enceintes lorsque la phthisie est bien prononcée. On voit plus souvent celle-ci se développer dans le courant de la grossesse qui agit comme cause déterminante pour transformer la prédisposition en maladie. La tuberculose non-seulement ne se ralentit pas dans sa marche pendant la grossesse, mais celle-ci l'accélère au contraire, tandis qu'après l'accouchement la marche se ralentit plutôt ou la maladie reste stationnaire. La tuberculose elle-même a peu d'influence sur la marche de la grossesse.

Le travail de Grisolle s'appuie sur 27 observations. Il a fait loi pour ainsi dire pendant près d'un quart de siècle. Cependant, dès 1874, j'ai déclaré, dans ma clinique des voies respiratoires, que je ne pouvais accepter tous ces résultats. L'influence fâcheuse de la grossesse sur la tuberculose n'est pas aussi constante que Grisolle l'indique. Son opinion de l'influence plutôt heureuse de l'accouchement me paraît entachée d'un optimisme qui ne répond point à la grande majorité des faits. J'ai vu l'influence des couches et de la période qui leur succédait pour le moins aussi fâcheuse et, parfois, plus pernicieuse même que celle de la grossesse. Le plus souvent il y a combinaison de l'influence fâcheuse de la grossesse et de celle des couches, avec un résultat final souvent déplorable.

Je possède 33 observations qui me sont propres, d'après lesquelles je chercherai à fixer cette influence. L'âge a offert les proportions suivantes :

20 à 25 ans	8 cas = 24 p. 100	} 64 p. 100
25 à 30 »	13 » = 40 »	
30 à 35 »	6 » = 18 »	} 36 p. 100
35 à 40 »	6 » = 18 »	

Cette influence s'exerce donc principalement entre 20 et 40 ans, mais d'une manière bien autrement forte entre 20 et 30 qu'entre 30 et 40, presque dans la proportion de 2 à 1 (16 : 9). L'âge de 25 à 30 ans offre le maximum, les  $\frac{2}{5}$  du chiffre total des cas.

En premier lieu je tenais à connaître l'influence de la grossesse et des couches sur des jeunes femmes que j'avais traitées pour des affections tuberculeuses quelques années avant leur mariage et qui se croyaient complètement guéries. Une bonne partie de ces cas appartiennent à la pratique privée, ce qui est d'autant plus nécessaire que l'on n'observe généralement pas les malades de l'hôpital pendant plusieurs années, ce qui est cependant indispensable pour la solution de ces questions. Il est bon, en outre, d'observer cette influence dans des conditions extérieures et hygiéniques diverses, et surtout dans la classe aisée. J'aurais pu augmenter notablement ce chiffre de 33 observations, si j'avais voulu tenir compte de certains cas de ma pratique, bien présents à ma mémoire, mais sur lesquels je ne possédais pas de notes écrites.

Avant d'entrer en matière, je dois signaler un écueil que j'ai rencontré un certain nombre de fois dans la clientèle. Une jeune fille a une forte pneumorrhagie et les signes de la tuberculose. La maladie s'arrête, la jeune fille redevient florissante de santé. Je mets la jeune personne et les parents en garde contre les dangers du mariage, qui peut réveiller souvent la prédisposition endormie et conduire à des rechutes graves et souvent mortelles. Pendant un temps mes conseils ont été suivis, mais la plupart de ces jeunes filles se sont cependant mariées plus tard. Les parents, dans ces cas, posent la question médicale d'une manière insidieuse : Existe-t-il dans le moment actuel les signes d'une maladie de poitrine ? Ma réponse est ordinai-

rement que l'absence de signes actuels n'empêche pas la possibilité d'un retour de l'affection tuberculeuse pendant la première ou la deuxième grossesse, même plus tard encore. Les malades et les parents passent outre, marient leurs filles, assumant alors toute la responsabilité.

Parmi les jeunes femmes qui se sont mariées dans ces conditions, l'une est restée saine, et elle a eu deux enfants bien portants. Chez deux autres aussi la guérison a persisté, mais leurs enfants ont été faibles, chaque maladie chez eux avait une physionomie grave : plusieurs sont morts de méningite tuberculeuse, d'autres de phthisie. Dans un cas, 2 sur 9 enfants, dans l'autre, 2 sur 6 ont survécu. En général j'ai observé souvent une forte mortalité pendant l'enfance dans des familles à antécédents tuberculeux. J'ai remarqué aussi que dans le jardin zoologique de Breslau, les jeunes singes dont la mère avait été disséquée par moi comme tuberculeuse, ne dépassaient pas la première année, lors même qu'ils restaient exempts de tubercules.

Dans mes autres observations, au nombre de dix, c'est-à-dire dans la grande majorité des cas, les jeunes femmes prédisposées par une tuberculose antérieure ont été de nouveau atteintes de la même maladie, malgré de longs intervalles de bonne santé, pendant la première, la deuxième, la troisième grossesse, rarement plus tard. Bien souvent les malades succombent cependant aussitôt après les premières couches.

Le plus grand nombre des phthisies que l'on observe pendant la grossesse ne date pas du reste de si loin. Il y avait chez quelques-unes de mes malades déjà des signes légers avant le mariage ; ou les malades étaient saines, mais la tuberculose se développa pendant la grossesse, surtout dans sa première moitié. Parfois les symptômes ont manqué complètement, mais la maladie existait déjà. Pendant cette période encore latente les



Les femmes deviennent aussi facilement enceintes que des femmes bien portantes. Une fois la tuberculose tant soit peu avancée, la conception devient beaucoup plus rare. Je n'ai pas remarqué que la tuberculose prédisposât à l'avortement, mais j'ai plusieurs fois observé l'accouchement prématuré chez les femmes tuberculeuses.

Lorsque l'avortement survient au quatrième ou cinquième mois, qu'il fatigue beaucoup tout l'organisme, qu'il est suivi de pertes de sang prolongées, il peut donner lieu, pour peu que la prédisposition existe, au développement de la tuberculose. J'en ai observé deux exemples. Les malades n'étaient pas encore tuberculeuses pendant la grossesse, mais peu de semaines après l'avortement la phthisie a commencé et a été mortelle dans l'espace de six mois.

Dans un tiers de mes observations, la phthisie n'existait point, ou n'était que latente pendant la grossesse; mais peu de semaines après l'accouchement elle s'est manifestée et a eu, dans ces cas, une marche relativement rapide. Pendant mon dernier semestre à Breslau, pendant l'été de 1874, j'ai présenté à la polyclinique deux malades, la mère et la fille, l'une et l'autre tuberculeuses. La mère l'était depuis quinze ans. La fille, âgée de 22 ans, avait été bien portante jusqu'à son mariage. Elle avait eu un enfant un an auparavant. Tout s'était bien passé; elle n'avait point toussé pendant la grossesse. L'enfant était mort au bout de trois mois. Trois semaines après l'accouchement, elle avait eu une métrorrhagie abondante. Cinq semaines après la cessation de cet accident, elle eut un fort crachement de sang et quelques semaines plus tard un second. Dès lors elle toussa toujours beaucoup, elle dépérit, l'expectoration devint abondante, il survint des sueurs nocturnes profuses et une diarrhée habituelle. La malade devint cependant de

nouveau enceinte, mais avorta dans la douzième semaine. Depuis ce moment la phthisie marcha rapidement et elle était très-avancée lorsque j'ai présenté la malade aux élèves.

La grossesse et l'accouchement peuvent donc réveiller une prédisposition endormie, soit que des signes de tuberculose aient existé dans les antécédents, soit que la prédisposition soit sans localisations antérieures. Cette influence se prolonge encore pendant le temps qui succède à la grossesse et aux couches. Elle peut s'exercer aussi lorsqu'il y a eu un avortement qui a beaucoup fatigué l'organisme tout entier. Il en est probablement de même des inflammations utérines et périutérines-puerpérales. J'ai été frappé de ce fait, que l'on trouve souvent les traces non douteuses de ces phlegmasies chez des femmes tuberculeuses, et bien plus souvent que chez des femmes qui avaient succombé à toute autre maladie. Voilà donc un champ d'observations qui s'étend et qui embrasse toute la vie de la femme, dans les fonctions des organes de la génération, depuis la conception, à travers la grossesse, les couches, l'avortement, jusqu'aux dernières suites des maladies puerpérales.

La majorité des observations de Grisolle et des miennes se rapportent à des multipares. Les femmes avaient été bien portantes par rapport à la tuberculose. C'est dans une grossesse succédant à plusieurs grossesses heureuses, que l'influence en question s'est manifestée. Il n'est donc pas étonnant que les grossesses et les couches antérieures se soient bien passées. D'un autre côté, on peut se demander, et cette question s'est à coup sûr déjà souvent présentée à l'esprit des praticiens, si les grossesses et les couches répétées, la lactation prolongée, surtout avec une vie fatigante et une hygiène peu fortifiante, comme l'est celle des pauvres; si, disons-nous, ces

éléments de fatigue très-grande de tout l'organisme ne peuvent pas développer une dystrophie générale prédisposant à la phthisie. Mon expérience personnelle serait tout à fait favorable à cette manière de voir.

Quant à la marche de la phthisie, elle dépend aussi en partie de la force de résistance de toute la constitution. Cette même maladie peut progresser assez vite, être subaiguë, être fatale après six mois à un an, mais aussi après plusieurs années, après de longues alternatives d'amélioration et de recrudescence.

Une de mes malades, que j'avais soignée pour une pneumorrhagie en 1860 et qui s'était fort bien remise, se maria deux ans plus tard et ne devint tuberculeuse que pendant sa quatrième grossesse en 1866. Dès lors elle eut de fréquentes hémoptysies, une toux habituelle ; mais sa santé générale resta bonne et elle se remit bien chaque fois après une aggravation momentanée. Elle eut même encore une grossesse dans cet état. Tout se passa bien et l'enfant avait l'air fort et bien constitué. Chaque année je l'ai examinée plusieurs fois et j'ai constaté que le lobe supérieur droit était profondément atteint, mais que le mal paraissait s'y être complètement localisé. Ce n'est que dans la seconde moitié de 1871 que l'état général commença à s'altérer, et même à partir de ce moment la marche de la maladie fut encore relativement lente. Malgré l'envahissement des deux poumons, la fièvre hectique, le marasme, la malade ne mourut qu'en l'automne de 1872.

L'influence fâcheuse de l'état puerpéral, souvent plus prononcée que celle de la grossesse, prouve que les troubles circulatoires qui accompagnent la grossesse entrent bien moins en ligne de compte que les troubles généraux de la nutrition et l'état général dystrophique qui en est la conséquence, pour engendrer ou réveiller la diathèse tuberculeuse.



Nous avons déjà dit et nous répétons que l'influence en question est due à l'action combinée de la grossesse et de l'état puerpéral. Voyons à présent quelles sont les proportions relatives à la durée totale de la maladie dans ces cas, sa marche étant souvent accélérée.

Nous avons pu déterminer la durée de 27 cas.

Au-dessous de 1 mois		1 cas	}	3
De	1 à 2 »	1 »		
»	2 à 3 »	1 »	}	5
»	3 à 6 »	5 »		
»	6 à 9 »	2 »	}	11
»	9 à 12 »	9 »		
»	1 à 2 ans	2 »	}	4
»	2 à 3 »	2 »		
»	3 à 4 »	2 »	}	4
»	5 à 6 »	1 »		
A	12 »	1 »	}	
		27		

Nous avons donc la proportion assez forte de 11 pour 100 de cas à marche aiguë ne dépassant pas trois mois, et en tout presque  $\frac{3}{7}$ , presque 30 pour 100 de cas n'allant pas au delà de 6 mois; de 6 mois à 1 an nous avons encore 11 cas, ainsi les  $\frac{2}{5}$ , un peu plus de 40 pour 100, et les  $\frac{7}{10}$ , soit 70 pour 100, pour une durée qui n'a pas dépassé un an. Toutefois, il faut tenir compte aussi du fait qu'il reste près de  $\frac{3}{10}$ , soit près de 30 pour 100 de cas pour une durée plus prolongée, dont la moitié jusqu'à trois ans et l'autre bien plus longue.

Ces chiffres sont encore atténués par le fait, qui ne saurait cependant être évalué par la statistique, que dans un certain nombre de cas, bien qu'en minorité d'après mon expérience, l'influence des grossesses et des couches est loin d'être défavorable. N'avons-nous pas vu que même chez plusieurs de nos malades défavorablement influencées plus tard, des grossesses antérieures étaient passées sans inconvénient, sans trouble quelconque, par rapport à la tuberculose.

J'ai déjà dit à différentes reprises que l'influence des couches est plus fâcheuse encore que celle de la grossesse. Tout en tenant compte de ce fait que, la maladie ayant progressé, elle doit être plus avancée après l'accouchement que plusieurs semaines avant celui-ci, il reste cependant un certain nombre de cas dans lesquels l'accélération et l'aggravation pendant l'état puerpéral sont frappants. Il y a donc là plus qu'une progression ordinaire ; il y a réellement une influence pernicieuse, au moins sur un certain nombre de malades. Voici le tableau de 7 cas dans lesquels la mort a été indiquée par rapport aux couches :

Mort au bout de 10-	jours	après	4 1/2 mois	de durée	1 cas
» 11	»	5	»	1	»
» 5	semaines	après 10	»	1	»
» 6	»	10	»	1	»
» 7	»	9	»	1	»
» 2	mois	5	»	1	»
» 2 1/2	»	5	»	1	»

Voilà donc plus d'un quart des cas du chiffre total dans lequel la mort est survenue entre dix jours et deux mois et demi après l'accouchement. Il faut donc qu'il y ait eu quelque action spéciale ; mais on ne saurait décider si c'était le traumatisme, la faiblesse, les pertes diverses qui frappent pendant les couches l'organisme déjà affaibli par la tuberculose. Probablement il agissait de l'action combinée de tous ces éléments divers. Je me suis posé la question de savoir si cette influence se faisait sentir aussi sur la localisation de la tuberculose. Malgré la fréquence des ulcères intestinaux et des tubercules du péritoine, je suis cependant arrivé à regarder l'influence puerpérale comme nulle sur ces localisations. La forme la plus fréquente, la général pneumo-entérique, l'est aussi pour la grossesse et l'état puerpéral.

J'ai été frappé de la fréquence de l'influence de l'hérédité

dans ces cas. Malgré une grande rigueur dans l'appréciation la constate dans plus de  $\frac{1}{8}$  des cas, tandis qu'elle est à peine de  $\frac{1}{6}$  ordinairement; je la soupçonne même bien plus fréquemment encore. J'en ai cité plus haut un exemple frappant. J'ai aussi confirmé ce que j'ai exposé ailleurs, c'est que là où l'hérédité déploie son influence, les femmes de ce groupe sont atteintes plus jeunes que leurs parents tuberculeux. C'est même ainsi que la phthisie s'épuise dans les familles à hérédité bien prononcée. La mort finit par enlever les jeunes gens en majeure partie avant le mariage, sans compter que beaucoup d'enfants meurent en bas âge, en assez forte proportion, de méningite tuberculeuse.

Lorsque la phthisie n'est pas très-avancée à l'époque de l'accouchement, la lactation peut se faire exceptionnellement, mais les femmes ont ordinairement peu de lait et ne sont heureusement pas en état d'allaiter leur enfant. Parmi les enfants qui viennent au monde après la tuberculose de la mère pendant la grossesse, les uns paraissent forts et robustes, d'autres sont faibles et chétifs; aussi bon nombre succombent-ils pendant les premiers mois à des catarrhes bronchiques et intestinaux. Plusieurs deviennent robustes par la suite, après avoir été faibles et délicats d'abord. Beaucoup sont prédisposés aux maladies scrofuleuses et plus tard à la tuberculose. J'ai eu l'occasion de faire l'autopsie d'enfants provenant de mères tuberculeuses pendant la grossesse et les couches, et chez ces enfants, morts jeunes, je n'ai point trouvé de tubercules. Pour le seul enfant âgé de deux mois que j'ai vu tuberculeux, je n'ai eu aucun renseignement sur la santé des parents.

Chez les singes, j'ai trouvé plusieurs fois les petits, âgés de quelques mois, tuberculeux, lorsque la mère l'était. J'ai vu même la mère périr de tuberculose après que son nourrisson eut



était mort. La transmission de la tuberculose de la mère au petit, ainsi que la tuberculose intra-utérine, sont donc bien plus fréquentes chez le singe que chez l'homme. Le jeune singe provenant d'une mère tuberculeuse n'a pas une forte vitalité, lors même qu'il ne devient pas tuberculeux.

Il résulte de toute cette analyse qu'à côté de règles générales sur l'influence de la grossesse et des couches, sur le développement et la marche de la phthisie, il y a une grande variété d'action. Il est donc nécessaire de juger chaque cas particulier avec soin et après un examen aussi approfondi que possible des antécédents de la famille du malade et de l'état actuel ainsi que de la marche des divers groupes de phénomènes constatés. D'un autre côté, il n'y a pas de doute qu'il faut un bien plus grand nombre d'observations que celui que nous possédons pour arriver à des principes et à des doctrines arrêtées sur ce sujet et pour apprécier tout aussi bien la grande variabilité que les règles fondamentales.

## CHAPITRE V

### DE L'HYDROCÉPHALIE DES TUBERCULEUX, DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE ET DES TUBERCULES CÉRÉBRAUX

#### *1<sup>o</sup> De l'hydrocéphalie aiguë, de l'épendymite des tuberculeux.*

Depuis que l'anatomie pathologique a démontré la fréquence des granulations tuberculeuses des méninges, là où on n'admettait autrefois que l'hydrocéphale aiguë simple, on a beaucoup de tendance à nier l'existence de cette dernière affection considérée comme maladie spéciale. J'ai de tout temps protesté contre cette exagération. Sans compter les nombreuses observations relatives à cette affection que j'ai recueillies chez des sujets non tuberculeux, je possède sept observations détaillées de tuberculose des poumons ou d'autres organes, dans lesquelles j'ai pu constater cliniquement et anatomiquement l'hydrocéphale aiguë interne sans granulations dans les méninges et sans tubercules cérébraux; cinq de ces sept faits ont trait à des enfants, deux à des adultes.

*Les symptômes* sont assez caractéristiques. Le début peut être latent, mais le plus souvent il est caractérisé par de la fièvre, souvent par un frisson. Les vomissements surviennent ordinairement au début et se répètent le premier et le deuxième jour. La céphalalgie est très-intense, continue, fronto-temporale ou générale; la fièvre est intense, la température monte à 39

ou 40°, le pouls est accéléré et petit, il y a 100 à 120 pulsations par minute, et davantage chez les enfants. Pendant un à deux jours les malades sont inquiets, agités et se plaignent beaucoup. Le délire survient de bonne heure, dès le premier ou le deuxième jour; il est plutôt calme qu'agité et violent, et dès le troisième jour il alterne avec le coma, qui bientôt devient l'état habituel, interrompu par moments de soupirs profonds, de plaintes, de cris aigus. Les pupilles, d'abord rétrécies, se dilatent et restent ainsi jusqu'à la fin; elles deviennent de plus en plus fixes et insensibles à la lumière. La face, rouge d'abord, pâlit de plus en plus, ou bien la rougeur alterne avec la pâleur. Les traits prennent bientôt les caractères de l'apathie; ils sont sans expression; les yeux sont incomplètement fermés et on voit une zone blanchâtre entre les paupières entr'ouvertes. Bientôt surviennent des mouvements spasmodiques des muscles de la face et des membres, des convulsions partielles, des paralysies locales d'un côté de la face, d'un membre ou d'un côté du corps. L'appétit cesse de bonne heure; la soif est vive tant que le coma n'est pas prononcé; les vomissements cessent ordinairement dès le troisième jour; la constipation est opiniâtre; le pouls devient filiforme, très-petit, très-fréquent, après avoir été ralenti passagèrement les premiers jours. Le collapsus fait des progrès rapides et les malades meurent ordinairement pendant les derniers jours de la première semaine, ou au commencement, même vers la fin de la seconde. J'ai vu la durée de la maladie varier entre 6 et 14 jours; la moyenne est de 6 à 10 jours. Lorsque la maladie se prolonge pendant la deuxième semaine, on voit parfois une amélioration passagère survenir pendant un ou deux jours, ce qui donne quelques fausses lueurs d'espérance.



Dans d'autres cas, la forme un peu prolongée offre une physiologie typhoïde. Les malades sont dans un état comateux ou soporeux interrompu de temps en temps par un délire calme; la langue se sèche et se couvre, ainsi que le pourtour de la bouche et des narines, d'un enduit fuligineux; les urines et les selles sont rendues involontairement et inconsciemment; la rétention d'urine n'est pas rare les derniers jours; la mort survient dans le coma. Je n'ai pas observé chez les tuberculeux une forme très-aiguë de l'hydrocéphale interne, dont j'ai vu un certain nombre d'exemples chez des individus non tuberculeux, savoir la forme apoplectique, avec hémiplégie initiale, coma profond et mort dans 3 à 4 jours. C'est l'apoplexie séreuse des anciens. J'ai vu chez d'autres la forme convulsive que j'ai décrite ailleurs, mais je ne l'ai point rencontrée non plus chez des tuberculeux.

## 2<sup>e</sup> De la méningite tuberculeuse.

Peu de maladies ont depuis quarante ans attiré l'attention des pathologistes et surtout des médecins des enfants au même degré que la méningite tuberculeuse. Malgré tous les travaux, dont quelques-uns fort distingués, publiés sur cette affection, la maladie est cependant loin d'être aussi complètement décrite qu'elle pourrait l'être. C'est ainsi que l'on croit encore aujourd'hui que la méningite tuberculeuse est propre à l'enfance; aussi, malgré sa fréquence à l'âge adulte, nous n'en possédons pas pour cet âge une description clinique satisfaisante. Les médecins de l'enfance ont prétendu que la méningite tuberculeuse présentait surtout ses symptômes caractéristiques lorsqu'elle survenait au milieu d'une santé en apparence bonne, avec une phthisie tuberculeuse plutôt latente, tandis que les symptômes étaient moins prononcés lorsque la méningite sur-

venait dans le cours d'une phthisie chronique. Il n'y a absolument rien de fixe sous ce rapport.

*Quelques considérations étiologiques.* — J'ai observé la méningite tuberculeuse à divers âges de la vie, chez l'adulte aussi bien que chez l'enfant et à l'époque de la puberté. J'ai pu recueillir ainsi 41 observations. Aussi décrirai-je la maladie d'après l'analyse de ces faits.

Je n'ai pas trouvé de différence étiologique notable pour le sexe. J'ai noté l'âge dans 36 cas. En voici le tableau :

De 1 à 5 ans	6 cas	De 30 à 35 ans	3 cas
» 5 à 10 »	5 »	» 35 à 40 »	3 »
» 10 à 15 »	1 »	» 40 à 45 »	1 »
» 15 à 20 »	2 »	» 45 à 50 »	3 »
» 20 à 25 »	5 »	» 50 à 55 »	1 »
» 25 à 30 »	5 »	62 »	1 »
	<hr/> 24		<hr/> 12

Il résulte de ce tableau que  $\frac{1}{3}$  seulement des cas se rapportent à l'enfance, tandis que les  $\frac{2}{3}$  ont trait à l'adulte. De ces  $\frac{2}{3}$  la moitié ont été observés de quinze à trente ans, l'autre moitié après trente ans, en majeure partie avant cinquante ans, deux cas plus tard. Il y a donc une distribution presque égale de la maladie depuis l'enfance jusqu'à l'âge de cinquante ans, et la méningite tuberculeuse de l'adulte s'observe même en dehors de la jeunesse et de l'âge moyen.

Je ne veux tirer de ces chiffres d'autre conclusion que celle-ci : c'est que la méningite tuberculeuse est beaucoup plus fréquente chez l'adulte et aux divers âges de la vie qu'on ne l'admet généralement. Je dirai plus : l'ensemble de mon expérience confirme l'opinion régnante de la prédominance de cette maladie pendant l'enfance. J'ai vu à Breslau un si grand nombre de cas de ce genre dans la clientèle de la ville, qu'il ne me reste pas de doute à cet égard. Mais je n'ai pas de notes écrites

sur la plupart des cas, et je ne puis, par conséquent, les compter comme des observations; tandis que, faisant des recherches sur la méningite tuberculeuse chez l'adulte, je possède l'observation des faits que j'ai rencontrés dans la pratique privée aussi bien que de ceux des hôpitaux, et à Breslau j'ai pu faire un certain nombre d'autopsies même en ville. Les 12 cas que j'ai signalés jusqu'à l'âge de quinze ans donnent même une proportion trop faible, car dans le nombre de mes quarante et une observations, les 5 cas dans lesquels l'âge n'est pas exactement indiqué appartiennent tous à l'enfance; ils sont tous survenus avant l'âge de dix ans. Aussi verrons-nous dans la partie anatomique que la statistique arrivera à la proportion des  $\frac{2}{5}$  pour l'enfance et des  $\frac{3}{5}$  pour l'adulte. Et encore cette proportion n'est-elle que l'expression fortuite de mes faits personnels.

Je formule donc ainsi le résultat de tout ce que je sais de positif sur ce sujet : *La méningite tuberculeuse fait surtout des ravages pendant l'enfance; mais elle est loin d'être rare chez l'adulte, qui peut en être atteint jusqu'à l'âge de cinquante ans et au delà.*

Ma statistique relative à l'enfance est d'accord avec celle des meilleurs auteurs, celle de Rilliet et Barthez en particulier. Je n'ai vu la méningite tuberculeuse qu'une seule fois pendant la première année, chez un enfant de six mois; sauf ce cas, je l'ai toujours vue épargner les enfants très-jeunes. Je l'avais diagnostiquée chez un enfant de quatre mois appartenant à ma clientèle à Paris. Le père se mourait à ce moment de la phthisie; l'enfant avait tous les signes de la tuberculose, les symptômes cérébraux étaient bien marqués et même un peu prolongés. Mais malgré cette probabilité, j'ai trouvé à l'autopsie une simple hydrocéphalie aiguë, sans trace de granulations dans



les méninges, tandis que les poumons et d'autres organes étaient parsemés de tubercules miliaires et de tubercules plus volumineux.

Pendant la deuxième année de la vie, la maladie est rare encore, et presque tous mes cas, y compris les cinq sans indication précise de l'âge, se rapportent à la période comprise entre deux et dix ans; un seul de mes faits a été observé entre dix et quinze ans. C'est la troisième année seulement que la fréquence commence à augmenter, et c'est entre trois et sept ans que la méningite granuleuse est le plus meurtrière. *La seconde enfance est donc déjà bien plus menacée que la première, et celle-ci l'est surtout dans sa seconde moitié.*

Chez l'adulte, l'âge de vingt à trente ans offre dans mes faits la plus forte proportion : dix cas, presque 28 p. 100 de mon chiffre total. La même proportion se retrouve de trente à cinquante ans; ces cas et les deux cas observés après cinquante ans prouvent que la jeunesse est plus prédisposée à la maladie, mais que l'âge postérieur à trente ans y est encore passablement disposé, et que cette disposition peut même s'étendre jusqu'au commencement de la vieillesse.

Je ne suis pas arrivé à reconnaître pour l'adulte des causes particulières à la maladie; mais pour l'enfance, l'étiologie est plus facile à tracer.

On observe la méningite tuberculeuse bien plus souvent chez les enfants des pauvres que chez ceux des classes aisées de la société. Cependant chez ces derniers elle est loin d'être rare; elle est d'autant plus fréquente que les conditions hygiéniques laissent davantage à désirer, même abstraction faite de toute prédisposition héréditaire ou autre. J'ai bien souvent constaté, dans les divers pays dans lesquels j'ai exercé la médecine, que l'hygiène des enfants était encore bien négligée, même dans

des conditions qui pouvaient être tout à fait favorables. A commencer par la nourriture, le lait, cette boisson si importante pour les enfants, est souvent de mauvaise qualité dans les villes; insuffisamment réparateur, le mauvais lait prédispose même par ses divers mélanges à des troubles digestifs et à une diarrhée fréquente. On donne généralement aussi trop peu de viande aux enfants pendant la deuxième dentition. Mais là où j'ai constaté les plus graves inconvénients, c'est dans les chambres destinées aux jeux et au sommeil des enfants. On met beaucoup de luxe dans l'arrangement des chambres dans lesquelles on reçoit, on prend pour cela les pièces les plus grandes, les plus belles, les plus exposées au soleil, et l'on relègue les trois, quatre, cinq jeunes enfants dans une petite pièce de derrière qui reçoit proportionnellement peu de lumière, peu de soleil, et les lits s'y trouvent ordinairement très-rapprochés; de plus, les soins à donner pendant la nuit sont confiés le plus souvent à une domestique mercenaire qui s'attache rarement à ces jeunes êtres qui ont pourtant besoin de soins et d'affection. Quand commencera-t-on donc à comprendre que nos enfants sont notre richesse la plus réelle, richesse dont la joie et la valeur dépendent de la sollicitude pleine d'intelligence et d'affection avec laquelle nous soignons leur éducation physique et morale?

Les conditions extérieures ne sont pas tout. Il y a peu de maladies aussi diathésiques que la méningite granuleuse. C'est ici encore la pratique privée qui nous instruit, tandis que l'hôpital nous apprend peu de chose sur ces questions importantes d'étiologie. La maladie atteint de préférence les enfants de parents tuberculeux ou qui l'ont été à une période antérieure de leur vie. Les enfants scrofuleux ou issus de parents scrofuleux y sont également prédisposés. J'ai observé aussi des cas

de ce genre à la suite d'une diathèse névropathique, de la disposition des parents à l'épilepsie, à l'aliénation mentale, ou de l'existence de ces maladies chez les enfants eux-mêmes.

*Symptômes.* — En traçant le tableau général de la méningite tuberculeuse, il faut se souvenir que tous les groupes de symptômes types peuvent bien se succéder ou coexister, mais que bien des symptômes peuvent manquer aussi, et que la clinique nous offre tous les intermédiaires entre un ensemble complet et un tableau qui l'est beaucoup moins, quelques groupes seulement de symptômes essentiels et même l'absence de symptômes. Nous reviendrons sur ce point en parlant des formes de la méningite granuleuse.

Les prodromes peuvent manquer. Ils se montrent surtout chez les malades qui parcourent les diverses phases de la maladie, et ils sont alors à peu près constants. Quant aux phases, elles ne constituent pas des périodes distinctes et bien délimitées, car les phénomènes d'excitation et de dépression peuvent alterner, pendant les premiers temps surtout. En outre, il n'y a pas de durée fixe pour chaque phase, et le passage de l'une à l'autre se fait souvent d'une façon insensible. Les diverses phases sont donc celles des prodromes et du début, de la maladie déclarée et du déclin vers la terminaison fatale. Très-exceptionnellement cette dernière phase peut devenir moins funeste et passer à l'amélioration et à la guérison.

Il ne faut pas perdre de vue non plus, dans l'appréciation clinique, le fait que les symptômes de la méningite tuberculeuse sont dus en bonne partie à la méningite, plus tard à l'hydrocéphalie interne, et non aux tubercules en eux-mêmes. Ceux-ci peuvent donc exister sans symptômes, lorsqu'il n'y a ni inflammation de la base, ni inflammation de la pie-mère de la con-



vexité, ni épendymite des ventricules latéraux avec épanchement séreux.

La phase des prodromes, tout insidieuse qu'elle soit, est cependant caractéristique. Elle est constituée le plus souvent par du délire. Le caractère des malades change, ce qui n'échappe guère aux parents, surtout aux mères. Ce signe important chez l'enfant manque le plus souvent chez l'adulte. Les petits malades, gais et doux auparavant, deviennent capricieux, moroses, irritables, peu disposés même au jeu et à la distraction. De très-bonne heure ils accusent des douleurs de tête passagères, accompagnées quelquefois de vertiges. Ils poussent de temps en temps un cri ; ils paraissent parfois effrayés sans cause appréciable. L'appétit devient irrégulier, fantasque ; les malades se plaignent de la soif, la langue se couvre d'un enduit blanchâtre. Des nausées, des vomissements rares, non occasionnés par des écarts de régime ou par une indigestion, surviennent au moment où l'on s'y attend le moins, quelquefois à jeun. Les matières vomies sont aqueuses ou muqueuses et ne contiennent point ou contiennent peu de substances alimentaires. La constipation, à ce moment, est la règle, et lorsqu'il y a par-ci par-là une garde-robe liquide, la diarrhée ne s'établit point. Il n'est pas rare de trouver l'abdomen tendu et sensible à la pression. Dès le début des prodromes, les malades qui avaient encore conservé un certain embonpoint maigrissent, pâlisent, et les enfants prennent de bonne heure un air plus vieux que leur âge. La peau est habituellement sèche. Le besoin de dormir est augmenté, mais le sommeil est inquiet, agité, troublé par de mauvais rêves. Les enfants grincent souvent des dents en dormant. Pendant le sommeil il n'est pas rare que les paupières restent un peu entr'ouvertes ; les malades tressautent souvent en dormant et se réveillent facilement et souvent.

D'une durée qui varie ordinairement de trois à sept jours, les prodromes peuvent se prolonger et le malade passer par une courte phase de symptômes plus accentués qui se terminent par la mort. Ces cas, que l'on pourrait appeler ataxiques, sont rares. Je n'en ai point observé, mais j'en ai trouvé quelques exemples dans les auteurs. Hasse admet aussi la possibilité de cette marche. Les divers symptômes prodromiques peuvent exister ensemble ou partiellement, et même en petit nombre. Plus ils sont prononcés, plus la maladie est ensuite bien caractérisée. Leur valeur pour le diagnostic augmente non-seulement avec leur nombre, mais aussi par rapport aux antécédents, lorsqu'il existe déjà des signes de tuberculose et principalement de tuberculose pulmonaire. Un fait digne de remarque aussi est l'amélioration trompeuse des symptômes du côté des voies respiratoires, lorsque les prodromes de la méningite se dessinent. La toux diminue, la respiration devient plus libre; elle est moins accélérée et les douleurs de poitrine cessent. J'ai vu plusieurs fois les parents se réjouir de ce mieux, tandis qu'il me donnait les plus vives inquiétudes.

Les symptômes prodromiques devenant de plus en plus intenses, la maladie passe à une phase de début plus marqué et à la période d'état. La céphalalgie devient intense et permanente et fait le sujet principal des plaintes des malades, tant qu'ils ont leur connaissance; même des jeunes enfants, qui ne savent pas rendre compte de leurs souffrances, portent souvent la main à la tête. La céphalalgie augmente par moments et peut donner lieu à des paroxysmes très-douloureux. Le siège du mal de tête est frontal, fronto-temporal, orbitaire, fronto-pariétal, quelquefois occipital; on croirait ce dernier siège plus fréquent à cause de la méningite de la base. Les douleurs et les malaises généraux vont en augmentant, et les malades sont

bientôt obligés de rester couchés ; lorsqu'ils quittent le lit, ils se plaignent de vertiges, leur démarche est chancelante, ils ont de la peine à rester debout sans être appuyés. Le besoin de repos s'accroît encore ; une lumière vive, un bruit un peu fort provoquent des manifestations d'impatience, d'irritation même. Les questions faites par le médecin reçoivent des réponses brèves, données souvent avec mauvaise humeur, lors même que les malades ont encore leur pleine connaissance, car ils n'aiment pas à être dérangés. Ils tombent facilement dans un état soporeux, sans dormir beaucoup, au moins pendant le jour ; ils restent très-tranquilles en partie, parce que chaque mouvement augmente les maux de tête ; il y a chez eux un singulier mélange d'apathie et d'irritabilité. Le cri hydrencéphalique devient de plus en plus fréquent, soit pendant le sommeil, soit pendant le coma, soit à l'état de veille. Quelques enfants se plaignent parfois d'une manière continue, pour retomber ensuite dans l'état soporeux.

La maladie une fois déclarée, les malades ont du délire au bout de peu de jours. Ce délire, d'abord très-passager et rare, devient ensuite plus fréquent et prolongé ; ordinairement il est calme, peu bruyant, exceptionnellement plus intense, violent même. Le soir et la nuit le délire est plus fort, plus continu que vers le matin et au milieu du jour. Pendant cette période d'excitation avec douleurs de tête, délire, fièvre, les pupilles sont plus étroites qu'à l'état normal. Les vomissements continuent encore deux à quatre fois par jour, irréguliers, indépendants des repas, presque sans rapport avec les boissons et les aliments, véritables vomissements cérébraux qui cessent complètement une fois la maladie bien confirmée, vers le quatrième ou cinquième jour. La constipation devient opiniâtre et résiste souvent aux purgatifs ordinaires et à des doses mo-



dérées de calomel. Le ventre est alors rétracté. Au premier abord il paraît sensible à la pression ; mais toute pression, dans quelle région du corps que ce soit, est désagréable au malade, qui s'en défend et cherche à s'en garantir.

La marche de la fièvre est modérée et la température suit les mêmes modifications que nous connaissons déjà pour la phthisie pulmonaire. En moyenne, la température est le matin de  $38^{\circ}$  à  $38^{\circ},5$  et le soir de  $39^{\circ}$  à  $39^{\circ},5$ , quelquefois  $40^{\circ}$ . Dans quelques cas la chaleur fébrile est plus élevée pendant toute la durée de la maladie. Le pouls est chez l'adulte de 100 à 120 pulsations ; chez les enfants, de 140 par minute et au delà. Ordinairement petit et faible, il est quelquefois vibrant ; Rilliet et Barthéz attachent une certaine valeur à ce caractère. Pendant les premiers jours, la température et le pouls peuvent varier, la fièvre peut diminuer momentanément, pour un ou deux jours, pour devenir ensuite continue. Dans le milieu de la maladie, le pouls se ralentit : il arrive à 80, 72, 60 pulsations même chez l'adulte, à 92, 84, 76 chez les enfants. Ce ralentissement a surtout lieu lorsque les symptômes de la dépression remplacent ceux de l'excitation, que l'hydrocéphale s'est développée. Vers la fin, le pouls redevient très-fréquent, filiforme, parfois irrégulier. La température ne subit pas de changements correspondant à ces phases de variation dans la fréquence du pouls. Après que les symptômes cérébraux essentiels, les douleurs de tête, le délire, la tendance au coma sont devenus bien prononcés, on observe quelquefois un mieux momentané, trompeur, qui fait bientôt place aux phénomènes graves de la phase ultime. Le coma s'établit définitivement et d'une manière permanente, le regard devient terne et sans expression, les malades ne manifestent plus leur délire que par un babil indistinct à voix basse ; les nuits sont encore agitées pendant quelque

temps, puis le coma persiste sans interruption aucune; les cris hydrencéphaliques continuent au milieu de cette profonde dépression. Ce nom d'hydrencéphalique, généralement adopté, n'est cependant pas tout à fait exact, ce même cri s'entendant aussi, quoique moins fréquemment, dans d'autres maladies aiguës de l'enfance. Pendant cette période ultime, des spasmes et des convulsions se montrent, spasmes dans les muscles de la face, roulement des yeux, strabisme, spasmes dans les paupières incomplètement fermées, grincement des dents, mouvements automatiques des membres, mouvement continu de mastication, soubresauts des tendons, tremblement des membres, trismus, roideur tétanique du tronc, opisthotonos, contractures puis spasmes toniques, contracture d'un membre, d'une articulation, rétraction de la tête qui s'enfonce en arrière dans les coussins, plus rarement contracture et rétraction latérale de la tête. Ces spasmes cloniques et toniques passent par moments à des convulsions générales, presque épileptiformes; mais dans ces cas on doit soupçonner également l'existence de tubercules cérébraux. Les muscles qui ont été le siège des spasmes tombent ensuite dans le relâchement. Lorsque les spasmes cloniques changent de caractère pour devenir toniques, il existe ordinairement aussi des tubercules cérébraux. Dans des cas rares, les muscles gardent après les spasmes une fixité cireuse sans contracture, comme dans l'état cataleptique, et ils peuvent conserver pendant quelque temps les poses bizarres qu'on leur donne.

Après les convulsions surviennent des symptômes variés de paralysie, pendant lesquels les spasmes peuvent encore se montrer de temps en temps, mais en devenant rares. Les paralysies qui portent sur les nerfs crâniens affectent le facial, l'oculo-moteur, et entraînent de la blépharoptose d'un côté ou

les deux à la fois, de la gêne paralytique de la déglutition. La narcose générale et l'insensibilité de la muqueuse buccale peuvent aussi faire que les malades gardent un peu dans la bouche les liquides ingérés, pour les avaler ensuite. La dysphagie paralytique complète appartient aux phénomènes terminaux. La paralysie peut frapper un bras, une jambe, quelquefois les deux membres du même côté, mais elle peut s'amender, se voir ensuite dans un autre membre, pour devenir de nouveau plus forte dans le membre affecté antérieurement. La paralysie est quelquefois accompagnée d'une hyperesthésie qui, ainsi que l'anesthésie, peut se manifester avec des localisations et une intensité variées, et changer de siège. Il est probable que la propagation de la méningite à la pie-mère rachidienne contribue à provoquer une partie de ces troubles si variés du système nerveux.

Les troubles de la vue sont fréquents. Sans compter le strabisme et le mouvement désordonné des muscles des yeux, la diplopie n'est pas rare chez les enfants d'un certain âge et chez les adultes. L'amblyopie et la cécité, passagères ou durables, ne s'observent que vers la fin. Les pupilles, rétrécies d'abord, se dilatent plus tard et sont inégales, même lorsqu'elles sont très-larges; elles réagissent de moins en moins, et à la fin elles deviennent insensibles à la lumière.

La respiration devient inégale aussi vers la fin; elle est tantôt superficielle et lente, tantôt plus accélérée, profonde, suspirieuse. J'ai observé une fois la respiration de Cheyne-Stokes, mais chez l'adulte ce phénomène est probablement plus fréquent, vu qu'il a lieu essentiellement sous l'influence du système nerveux. Des sueurs partielles, rarement générales et profuses, ont lieu vers la fin également; c'est à ce moment qu'il y a souvent rétention ou évacuation involontaire des urines.

La mort arrive rarement d'une manière rapide et inattendue



ou dans un accès de convulsions. Ordinairement elle survient dans le coma, après un épuisement de plus en plus complet, quelquefois avec une phase typhoïde dans laquelle on observe des fuliginosités autour de la bouche et des narines. Quelquefois les malades reprennent des lueurs de connaissance avant la fin. La phase terminale peut se prolonger; il est probable que l'insensibilité, le coma profond, la langueur croissante de toutes les fonctions sont dus alors à l'épanchement de plus en plus considérable dans les ventricules du cerveau, avec ramollissement central. Chez quelques malades, des spasmes, des contractions, des paralysies partielles se montrent jusqu'à la mort; le plus souvent tous les symptômes spasmodiques cessent pendant la période terminale. Pendant l'agonie, l'anesthésie devient de plus en plus complète, les mouvements réflexes paraissent abolis, les sens ne réagissent plus, la peau se refroidit, des sueurs partielles visqueuses et froides surviennent, le pouls devient irrégulier, presque imperceptible, la respiration est de plus en plus rare et irrégulière.

Je n'ai de notes exactes sur la durée totale de la maladie que pour vingt et une de mes observations. En voici le résultat :

Mort au bout de	3 à 7 jours	2 cas
»	7 à 15 »	10 »
»	14 à 21 »	6 »
»	21 à 28 »	1 »
»	28 à 35 »	1 »
»	35 à 42 »	1 »
		<hr/> 21

Les cas de moins d'une semaine de durée sont donc rares, et encore ont-ils été précédés très-probablement d'une période latente. Rilliet et Barthez indiquent comme durée moyenne trente-deux jours. Je ne puis pas admettre cette moyenne de plus de trois semaines, sauf d'assez nombreuses exceptions,

tant pour l'adulte que pour l'enfant. Je n'ai dans mon tableau qu'un septième des cas dans lesquels la durée a été de trois à six semaines, mais vingt et un cas sont un chiffre trop petit pour avoir une grande valeur. D'après l'ensemble des faits, la mort survient le plus souvent dans la deuxième moitié de la seconde semaine et dans la troisième semaine; d'après Rilliet et Barthez, plutôt dans la cinquième. Hasse a obtenu le même résultat que moi; il indique une durée moyenne de quinze à vingt jours. Je crois donc me rapprocher de la vérité en disant que la durée de la méningite tuberculeuse est *en moyenne de deux à trois semaines; elle peut être exceptionnellement plus courte, mais il n'est pas rare qu'elle se prolonge jusqu'à la quatrième ou la cinquième semaine.*

*Terminaisons.* — Les anciens médecins, tels que Wytt, Goelis et d'autres, parlent de la guérison de l'hydrocéphale interne comme d'un fait qui ne serait pas trop rare. Mais ils ne connaissaient pas la méningite tuberculeuse, pour laquelle leurs assertions restent par conséquent sans valeur. J'ai toute confiance, au contraire, dans les quelques très-rares observations de Rilliet et Barthez, qui ont observé des faits positifs de guérison graduelle et complète, exceptions qui n'infirmement pas la règle malheureusement trop générale de la terminaison fatale. Il existe des observations semblables de Hahn et de Politzer. Je n'en ai vu que deux cas dans ma longue pratique, et encore ne restent-ils pas exempts de doute dans mon esprit. Mais j'ai observé deux faits bien autrement probants : il s'agit de deux cas dans lesquels j'ai pu constater l'existence de granulations méningées miliaires guéries, d'ancienne date, chez des malades qui avaient succombé à de tout autres maladies; l'un et l'autre présentaient aussi des granulations miliaires guéries dans les poumons.

Dans une de mes autopsies, les granulations tuberculeuses de la pie-mère, quoique indubitables, n'étaient pas nombreuses; dans l'autre, elles existaient en beaucoup plus grand nombre; le malade avait succombé à une néphrite avec urémie. Hasse affirme qu'il possède des faits anatomiques de méningite guérie; toutefois je n'ai pas pu arriver à la conviction qu'il s'agissait de méningite tuberculeuse. Mes faits anatomiques sont heureusement incontestables; mais ils doivent être bien rares, puisque ce sont les seuls sur des milliers d'autopsies dans lesquelles j'ai examiné les méninges avec soin. Un des enfants guéris dans les observations de Rilliet a succombé quelques années plus tard à la méningite tuberculeuse. Les signes que Rilliet et Barthez indiquent comme appartenant à cette terminaison heureuse sont la cessation des phénomènes spasmodiques, du coma, le retour de la connaissance, en même temps que le pouls et les fonctions digestives reviennent à l'état normal.

Il m'a paru important de déterminer les rapports de la méningite tuberculeuse avec d'autres localisations tuberculeuses. Voici le résultat de mes analyses :

1° Méningite tuberculeuse presque seule ou avec très-peu de localisations tuberculeuses ailleurs.....	3 cas
2° Méningite tuberculeuse avec tuberculose miliaire généralisée.....	22 »
3° Méningite tuberculeuse avec phthisie ordinaire à marche chronique.....	16 »
	<hr/> 41

Je citerai en résumé deux faits de méningite tuberculeuse dans lesquels cette localisation a été la principale maladie :

1° Une jeune fille, âgée de vingt-deux ans, se trouve indisposée depuis quatre semaines. Elle accuse un malaise extrême; elle est triste, morose, capricieuse et pleure souvent; on la croit hystérique. Pendant les derniers huit jours qu'elle passa



chez elle, la malade se plaignit de forts maux de tête, de vertiges, de manque d'appétit, de faiblesse et d'abattement. Le 28 avril 1857, on me l'amène à l'hôpital de Zurich comme atteinte de fièvre typhoïde.

Nous trouvons une jeune fille d'un air florissant, ayant conservé un embonpoint normal. Elle se plaint de vertiges et de forts maux de tête; elle répond mal et avec mauvaise humeur aux questions qu'on lui adresse. Le regard a une singulière fixité, les globes oculaires sont par moments le siège de mouvements spasmodiques; anorexie, soif modérée, selles normales. Rien de particulier à l'examen de la poitrine. Le pouls est modérément accéléré, à 96 pulsations par minute, faible; la malade urine quelquefois involontairement. Pendant la nuit elle pousse de temps en temps des cris aigus et plaintifs. Bientôt un délire calme, sans bruit; il alterne un peu plus tard avec un état comateux qui devient permanent; les forces diminuent rapidement; la malade reste dans une apathie soporeuse profonde et meurt le 14 mai, environ 24 jours après le début de la maladie.

A l'autopsie, faite 26 heures après la mort, nous trouvons une forte hyperhémie des méninges; peu de liquide sous-arachnoïdien. Nous constatons en premier lieu qu'il y a beaucoup de granulations tuberculeuses à la base du cerveau, surtout dans la scissure de Sylvius et autour de la protubérance annulaire. Il existe dans le chiasma des nerfs optiques une infiltration jaune, sèche, parsemée de nombreux tubercules miliaires. Le cerveau est hyperhémie surtout dans sa substance corticale, il est généralement plutôt mou. Les ventricules renferment beaucoup de liquide clair, il y en a environ 25 à 30 grammes dans chaque ventricule latéral; la cloison interventriculaire et les parties centrales qui l'entourent sont tout à fait ramollies, diffuses

sous le jet d'eau; les tubercules quadrijumeaux sont aplatis et ramollis aussi. La pie-mère est très-hyperhémiee et parsemée dans toute son étendue de nombreuses granulations tuberculeuses, autour du cervelet et de la moelle allongée, de même que partout ailleurs. Le cervelet est mou. Il y a à la surface de la glande pituitaire des petites plaques fibreuses et quelques granulations. Absence de tubercules dans le cerveau et le cervelet. Malgré les recherches les plus minutieuses, nous ne trouvons nulle part de granulations tuberculeuses, ni de tubercules plus volumineux, de foyers broncho-pneumoniques, ni même des foyers anciens guéris.

2° Le second cas est bien plus curieux encore. Un malade, âgé de quarante-quatre ans, d'une constitution vigoureuse, entre dans ma division de l'hôpital de Breslau au commencement de la dernière semaine de mai; il était atteint d'un typhus à rechute (fièvre récurrente, *relapsing fever*). L'accès fébrile suit sa marche; la rémission se passe bien, sauf une iritis légère. Dès le 5 juin, la température augmente de nouveau, il survient une fièvre intense; c'est le second accès, qui n'offre rien de particulier, sauf un vomissement le 8 juin; les douleurs musculaires sont très-vives dans les membres et à la nuque. Bientôt la fièvre tombe, le typhus à rechute est fini; mais le malade reste faible, la convalescence ne s'établit point.

Environ cinq semaines après la fin du deuxième accès, le malade commence à se plaindre de douleurs vives dans la région frontale droite, s'étendant à la région temporale et jusque dans le fond de l'orbite. Le nerf sus-orbitaire est très-douloureux à la pression à son point d'émergence. On dirait une névralgie.

Ce n'est que pendant les trois derniers jours de la vie, à partir du 17 juillet, que des accidents cérébraux graves se ma-

nifestent. Le malade, qui avait encore sa pleine connaissance à veille, tombe par moments dans un état comateux et ne répond pas lorsqu'on lui parle; il ne tourne pas même la tête lorsqu'on l'appelle par son nom. Il avait déjà eu une paralysie faciale à gauche antérieurement, mais le 17 ce phénomène est beaucoup plus prononcé; l'angle gauche de la bouche se trouve beaucoup plus bas que le droit, l'œil droit est fermé, le gauche est entr'ouvert. Malgré son indifférence complète et l'absence de toute réponse, le malade est de temps en temps si agité et fait de tels efforts pour quitter le lit, que l'on est obligé de l'y fixer. Les muscles des bras et de la nuque deviennent le siège de contractions spasmodiques fréquentes; par moments tout un membre est pris de secousses convulsives; de temps en temps des phénomènes semblables se manifestent dans l'une des extrémités inférieures. Une écume d'un jaune brun recouvre les lèvres. Le malade fait des mouvements pour se défendre lorsqu'on le pique ou qu'on le pince. Malgré l'absence de paralysie, il n'y a de mouvements réflexes que dans la jambe gauche, lorsqu'on pique le malade même dans le membre inférieur droit. L'œil gauche est dévié en haut et en dehors, il est plus saillant que le droit. La peau du malade est généralement fraîche, les extrémités sont froides; la température est de 37°, 5, pouls 110, petit, médiocrement plein, respiration 40, un peu bruyante. Rien d'anormal dans les voies respiratoires et circulatoires; la rate a presque repris son volume normal.

Le 18, cet état persiste, mais l'état comateux prend de plus en plus le dessus; les spasmes se calment. Un vomissement verdâtre survient dans l'après-midi. Le malade est constipé, malgré l'usage de lavements. L'emploi des sangsues et du calomel, puis des excitants, reste sans résultat.

Le 19 juillet, les extrémités sont froides; le coma est profond



et permanent. Absence de réaction contre les piquûres et les pincements; pouls filiforme, incomptable, pupilles dilatées. La température, mesurée dans le creux axillaire, est de 38°; urines involontaires; mort à une heure de l'après-midi. La température prise peu de temps après la mort est de 38°,6.

*Autopsie faite 24 heures après la mort.* — La dure-mère est le siège d'une pachyméningite; sa surface interne est couverte d'une expansion membraneuse fine, très-vasculaire, avec beaucoup de centres de vascularisations qui proviennent en bonne partie de la dure-mère elle-même; celle-ci adhère à la membrane fibreuse par places au moyen de flocons de fibrine. Dans plusieurs endroits il y a 2, même 3 de ces couches membraneuses superposées pénétrées de vaisseaux; elles sont cependant faciles à détacher. Absence d'ecchymoses et d'épanchement hémorrhagique.

Le liquide sous-arachnoïdien existe en quantité modérée. La pie-mère est très-vasculaire, les vaisseaux sont gorgés de sang. A la base, et s'irradiant des deux côtés, il y a inflammation manifeste de la pie-mère; cette membrane est trouble, épaissie, très-vasculaire; on constate quelques ecchymoses et des adhérences intimes à la surface cérébrale, dans les scissures de Sylvius et vers les lobes antérieurs. A droite, il y a dans cette région une suffusion hémorrhagique. Le long des vaisseaux sanguins on voit partout de nombreuses granulations tuberculeuses qui atteignent leur maximum de densité dans les scissures de Sylvius. Là où il y a suffusion, des granulations plus volumineuses sont très-rapprochées les unes des autres. De là part un foyer sanguin du volume d'une amande, dans lequel il y a un mélange de fragments de substance cérébrale et de sang; ce foyer est entouré d'ecchymoses. La pie-mère de la convexité et des grands lobes cérébraux est très-enflammée

et adhérente aux circonvolutions, de même qu'aux sillons qui les séparent; partout on voit de nombreuses granulations le long des vaisseaux sanguins. La substance cérébrale elle-même est médiocrement vasculaire. Les ventricules latéraux sont très-dilatés, distendus par un liquide séreux. Il n'y a nulle part d'embolie dans les artères sylviennes.

Il y a dans les sommets pulmonaires d'anciennes cicatrices fibreuses, en partie calcifiées, très-adhérentes à la plèvre. Les poumons sont légèrement œdémateux, médiocrement hyperhémisés, mais tout à fait libres de granulations et de foyers tuberculeux. Le cœur, normal, renferme des caillots mous et fibrineux. La rate, de volume normal, montre beaucoup de petites ecchymoses sous sa capsule. Dans les reins, la substance corticale est terne, un peu décolorée. Le foie, de volume et d'aspect normaux, est parsemé dans sa substance de nombreuses petites granulations grises, demi-transparentes, tuberculeuses. Rien d'anormal dans les voies digestives.

Voilà donc deux cas de méningite tuberculeuse essentielle et primitive, l'un sans tubercules nulle part, l'autre ne présentant des granulations que dans le foie. Ce dernier cas est de plus intéressant par ce fait qu'il s'est compliqué d'une pachyméningite, affection bien plus fréquente, du reste, dans le typhus à rechute, que l'inflammation simple ou tuberculeuse de la pie-mère.

Si nous jetons un coup d'œil sur nos vingt-deux cas de méningite tuberculeuse aiguë générale, nous en trouvons quatre dans lesquels les autres localisations sont restées latentes, au point que la méningite a pu paraître essentielle et primitive. Parmi les dix-huit autres cas nous avons, au contraire, tous les intermédiaires entre la méningite presque latente et la méningite accompagnée de symptômes caractéristiques. Dans les

vingt-deux cas il y avait des tubercules miliaires dans les poumons, le foie, les reins, le péritoine, l'intestin, la choroïde, la moelle des os, soit dans quelques-uns de ces organes, soit dans tous à la fois. Dans deux cas la carie a été le point de départ de la tuberculose. Dans l'un les rochers étaient atteints, dans l'autre les os du bassin. Dans un cas de méningite tuberculeuse survenue pendant les couches, une péritonite pelvienne puerpérale avait suivi une marche tout à fait latente. Chez un malade, une péricardite suppurative chronique m'a paru être le point de départ de la tuberculose générale et de la méningite terminale.

Parmi les seize cas de tuberculose chronique avec méningite terminale, plusieurs offraient peu d'altérations pulmonaires; le point de départ avait été la péritonite tuberculeuse ou la tuberculisation primitive des ganglions bronchiques. La méningite peut affecter ses diverses formes dans ces cas de tuberculose chronique et présenter souvent les caractères les plus prononcés et les plus complets.

Des tubercules cérébraux peuvent devenir à leur tour le point de départ de la méningite tuberculeuse; plusieurs de mes observations m'en ont offert des exemples frappants. Les auteurs indiquent cette coexistence comme assez fréquente; leurs chiffres varient entre un quart et la moitié. Je trouve des tubercules cérébraux dans onze de mes quarante et une observations de méningite tuberculeuse, soit dans 27 pour 100.

*Des diverses formes de la méningite tuberculeuse.*

1° *La forme typique* est celle que nous avons décrite, avec des prodromes et un début marqués, avec succession des phases et avec les divers groupes de symptômes caractéristiques, bien



que quelques-uns puissent manquer ou être peu prononcés. Les troubles intellectuels ne surviennent que peu à peu ; puis le délire fait place, passagèrement d'abord, puis tout à fait, au coma permanent. Dans quelques cas les spasmes et les paralysies manquent ou sont peu prononcés.

2° *La forme typhoïde* n'est pas rare ; les symptômes d'excitation sont peu prononcés et passagers et bientôt un état soporeux habituel s'établit, puis le coma devient complet ; la langue se sèche, la bouche et le nez sont entourés de fuliginosités ; tout, en un mot, présente la physionomie typhoïde, qui peut induire en erreur d'autant plus facilement que la fièvre typhoïde peut aussi pendant l'enfance suivre toutes ses phases avec une constipation persistante ; toutefois, dans la méningite, le ventre est rétracté, il y a absence de roséole, de douleurs iléo-cæcales, d'engorgement de la rate, et la marche thermique est toute différente. Malgré cela j'ai été plus d'une fois embarrassé pour le diagnostic pendant un certain nombre de jours.

3° *La forme incomplète, avec une durée moyenne normale*, est caractérisée par le manque d'un certain nombre de symptômes importants ; les prodromes sont moins distincts ; la maladie une fois déclarée, les maux de tête sont moins intenses et moins permanents que de coutume, les vomissements manquent ou sont rares, la constipation est moins forte. A une période plus avancée, le coma est moins profond, une certaine lueur d'intelligence et de connaissance persiste, le strabisme, les spasmes, la paralysie, la dilatation des pupilles sont moins prononcés que de coutume.

4° *La forme à symptomatologie partielle* peut offrir une certaine variété quant au temps, à la marche, aux groupes de phénomènes : a. Les granulations des méninges se forment d'une manière latente ; la phase des phénomènes d'irritation et

d'excitation est courte et fait bientôt place à un coma profond; les évacuations deviennent involontaires et la mort survient cinq à sept jours après que les symptômes ont été bien prononcés. — *b.* La durée ne paraît pas plus prolongée, mais ce sont les signes d'irritation qui dominant. Au lieu de la somnolence et du coma, l'agitation, le délire, les cris perçants, les phénomènes spasmodiques sont les principaux symptômes jusqu'à la mort, qui survient d'une manière inattendue. Il est probable que la cause de cette marche est la propagation de l'inflammation à l'écorce cérébrale. — *c.* Tout est peu caractéristique, presque latent jusqu'à la phase comateuse, ce qui est dû probablement à la prédominance des effets de l'épanchement ventriculaire. — *d.* Dans la forme essentiellement spasmodique, les spasmes, les secousses peuvent aller jusqu'aux convulsions, même d'aspect épileptiforme. La période comateuse est relativement courte.

5° *La forme latente* est moins fréquente qu'on ne le croirait. La physionomie de la maladie peut être tout à fait cérébrale, mais n'avoir rien de ce qui caractérise la méningite tuberculeuse. Parmi les maladies cérébrales qui ont pu donner le change, je citerai les cysticerques du cerveau et des méninges, avec accès convulsifs fréquents. L'hémiplégie ancienne, surtout de l'enfance, peut aussi imprimer une tout autre physionomie à la méningite. — Chez un de nos malades, il y avait depuis longtemps atrophie de l'écorce cérébrale avec un état d'apathie et d'idiotisme habituel. — Dans deux de nos observations, la pachyméningite a obscurci, masqué même les symptômes de la granulie méningitique. Mais j'ai vu aussi la méningite tuberculeuse latente sans complication aucune du côté des centres nerveux, lorsque de très-nombreux tubercules miliaires avaient envahi rapidement beaucoup d'organes. Dans ces cas, les autres localisations peuvent donner lieu à des

signes manifestes, sans que la méningite en fournisse.

Il est bon, enfin, de rappeler ici que, pendant la phase terminale de la phthisie, l'anémie profonde du cerveau peut provoquer vers la fin des accidents cérébraux : du délire, du coma, des convulsions même, sans méningite granuleuse et sans hydrocéphale interne. Mais cette phase est courte, de un à deux, rarement de trois jours.

### *3° De la tuberculose du cerveau.*

Les tubercules du cerveau ont ordinairement une marche chronique et leurs symptômes font alors partie de ceux des diverses localisations tuberculeuses. Cependant, j'ai observé deux fois la tuberculose aiguë du cerveau, une fois comme maladie primitive et l'autre fois comme affection développée probablement vers la fin de la tuberculose des autres organes. Dans l'un des deux cas, la mort est survenue après dix, dans l'autre après six jours de durée des symptômes cérébraux.

Les cas de ce genre étant des plus rares, j'en donne ici le résumé :

1° Une domestique, âgée de vingt-quatre ans, dont la mère est aliénée, a été bien portante jusqu'à ces dernières semaines. Depuis ce temps, on a surtout remarqué chez elle un singulier changement de caractère. De temps en temps elle s'est plainte de maux de tête. Le 6 juillet 1853, elle est prise subitement de violents maux de tête, d'une fièvre intense et de nausées. Elle perd bientôt sa connaissance et elle a un délire continu ; elle est très-constipée. Cet état s'aggravant toujours, la malade est conduite le 13 juillet dans ma division de l'hôpital de Zurich.

Malgré la continuité du délire, elle fait encore çà et là quelques réponses justes dans la matinée ; mais à partir de



midi, le délire est continu, la connaissance abolie, il est impossible de saisir la moindre cohérence dans ses paroles. Bientôt elle ne prononce plus que quelques mots en bégayant; elle ne sort la langue qu'incomplètement et avec peine; elle respire la bouche ouverte, sa respiration est haute et bruyante. Les yeux sont à moitié fermés, et lorsqu'on écarte les paupières on est frappé de la fixité du regard; les pupilles sont de largeur normale, mais immobiles, insensibles à la lumière; elle fait souvent des mouvements sans but avec les bras et les jambes; absence de paralysie; elle réagit faiblement contre les piqûres et les pincements de la peau.

L'examen de la poitrine montre un état tout à fait normal. Le pouls est à 96, médiocrement plein; la langue est sèche, rouge, peu chargée; l'abdomen est normal; absence de météorisme, de tension, de douleurs; quelques taches ou plaques d'urticaires. La tête et les joues sont très-chaudes, ces dernières très-rouges. Le traitement par les émissions sanguines et le calomel reste sans action. La malade est dans un coma de plus en plus profond. Le 14, la pupille droite est plus large que la gauche; chute de la paupière supérieure droite; la malade n'ouvre plus l'œil de ce côté; les joues prennent une rougeur bleuâtre, cyanotique; respiration laborieuse, bruyante, peu accélérée, 26 par minutes.

Le coma n'est plus interrompu que rarement par des sons inarticulés, plaintifs; urines copieuses, fortement colorées. Le 15 juillet, le collapsus est presque complet; évacuations involontaires, pouls petit et faible sans être très-accéléré, 108. Après une agonie prolongée, la malade meurt le 15 à 5 heures de l'après-midi.

*Autopsie faite 16 heures après la mort.* — Embonpoint à peu près normal. Dure-mère tendue, fortement hyperhémiee,

caillots noirs, en partie fibrineux, dans les sinus de la dure-mère. La surface cérébrale, très-hypérémisée aussi, est sèche, appliquée contre la dure-mère qu'elle distend; quelques circonvolutions paraissent même aplaties par la compression. Hypérémie considérable de la pie-mère; peu de liquide sous-arachnoïdien. L'écorce cérébrale, d'un gris rosé, est fortement injectée par places. On y trouve onze tubercules disséminés d'un volume variant de celui d'une lentille jusqu'à celui d'un petit pois, d'un jaune grisâtre; deux d'entre eux paraissent comme enkystés, entourés d'une espèce de capsule de tissu connectif jeune. Tout autour des tubercules, qui sont un peu plus nombreux à gauche qu'à droite, la substance cérébrale est très-molle et fortement injectée; peu de liquide dans les ventricules. La protubérance annulaire, coupée au niveau de son axe vertical, montre, dans une étendue d'un centimètre carré, de très-nombreuses petites hémorrhagies qui lui donnent un aspect panché de rouge.

Les poumons sont sains et ne montrent que dans les deux sommets quelques tubercules anciens, jaunes et durs. Le cœur est normal; le foie et la rate sont médiocrement hyperémisés; la rate renferme plusieurs petites concrétions jaunes, les unes encore presque molles, d'autres dures et comme calculeuses. Le rein droit renferme une seule petite granulation tuberculeuse. Rien d'anormal dans les voies digestives.

2<sup>e</sup> Une petite fille, âgée de quatre ans et sept mois, a paru bien portante jusqu'à ce que, dans les derniers temps, elle devint tout à fait silencieuse, morose, cherchant le repos et se plaignant souvent de douleurs de tête; elle fut aussi de plus en plus somnolente. Quelquefois elle avait de la diarrhée. Le 2 juin 1866 elle fut prise d'une fièvre ardente, de vomissements et de diarrhée; elle eut quatre à cinq selles dans la journée. Le 5 juin

elle vient se faire soigner à la polyclinique. L'enfant est très-pâle, elle a sa pleine connaissance, le pouls est petit et très-fréquent; on constate les signes d'une bronchite peu intense. Pendant la nuit suivante elle a des vomissements fréquents et plusieurs accès de convulsions; elle se trouve mieux le lendemain. Le 8 elle est sans connaissance; le regard est fixe, les pupilles dilatées, on observe un roulement fréquent des yeux, des contractions cloniques du bras et de la jambe du côté droit. De petites doses de calomel, des applications de glace sur la tête restent sans résultat. Les spasmes prennent l'aspect tétanique, il existe une raideur du tronc fortement recourbé, la tête est portée en arrière, les bras et les jambes sont étendus et absolument rigides; des spasmes respiratoires accompagnent une respiration anxieuse, inégale, très-gênée. Le pouls est toujours très-fréquent.

Dans la journée tout se calme, l'enfant tombe dans un coma profond et meurt vers le soir, après être restée malade pendant une semaine à peine.

A l'autopsie nous trouvons le corps très-amaigri.

La dure-mère est tendue, la pie-mère est hyperémiee, recouverte par places, surtout autour des scissures de Sylvius et au niveau des grands lobes, d'un enduit jaunâtre, puriforme; elle est généralement un peu épaissie et louche. Beaucoup de liquide sous-arachnoïdien, beaucoup de liquide dans les ventricules latéraux. Le tiers supérieur gauche du lobe antérieur renferme trois tubercules dans la substance grise, près de la surface, du volume d'un grain de chanvre, d'un pois, d'un haricot. Tout ce lobe montre à la surface un certain nombre de tubercules miliaires, tous situés dans la substance cérébrale, indépendants de la pie-mère. Le reste du lobe antérieur en renferme également un grand nombre, les uns miliaires, les



autres plus volumineux. Inférieurement à gauche, près de la tubérance, il y a aussi quelques granulations dans la substance grise. Un cysticerque se trouve à un centimètre au-dessus de la surface, vers le tiers moyen du lobe supérieur gauche. Rien d'anormal dans le reste du cerveau et dans la moelle épinière.

Le péricarde renferme 30 grammes d'un sérum teint de sang. Le lobe supérieur du poumon droit contient quelques tubercules miliaires gris. Le lobe supérieur gauche renferme un très grand nombre de tubercules gris et jaunes, surtout dans le voisinage des bronches; le reste des poumons est sain.

Les glandes bronchiques sont le siège d'une hypertrophie offrant un aspect lardacé considérable, sans tubercules et sans infiltration jaune; il en est de même des glandes mésentériques. Près du pylore il y a un petit ulcère superficiel. L'intestin grêle renferme un grand nombre d'ulcères tuberculeux, entourés de tubercules miliaires jaunes.

La tuberculose du cerveau est bien plus fréquente pendant l'enfance que chez l'adulte. Sur vingt-six observations que j'ai recueillies, dont vingt-quatre avec indication de l'âge, seize malades n'ont pas dépassé l'âge de dix ans. On prétend que ce n'est qu'à partir de la troisième année que les tubercules cérébraux se montrent le plus souvent. J'en ai observé cependant un cas chez un enfant de six mois et deux chez des enfants de deux ans, chez lesquels le développement du mal avait eu lieu, par conséquent, dans le courant de la deuxième année. De deux à cinq ans il y a bien plus de cas que de cinq à dix ans. L'âge de prédilection des tubercules cérébraux est donc la première enfance. A l'époque de la puberté le mal est déjà plus rare, et plus tard il n'y a généralement que des cas isolés. Cependant il ne faut pas se prononcer sous ce rapport d'une ma-

nière trop absolue; j'ai trouvé trois fois des tubercules cérébraux chez des malades âgés de trente-cinq à quarante ans et une fois chez un homme de cinquante-sept ans. Le sexe masculin paraît un peu plus prédisposé. Sur vingt-six cas, quinze se rapportaient à des hommes et onze malades seulement étaient du sexe féminin, ce qui concorde avec les observations de Rilliet et Barthez.

D'après les deux faits rapportés plus haut, la tuberculose cérébrale peut être primitive ou naître simultanément avec d'autres localisations. La méningite tuberculeuse en est une conséquence fréquente, plus fréquente encore que ne sont les tubercules cérébraux dans la méningite granuleuse. Sur quarante et une autopsies de méningite tuberculeuse, j'ai constaté onze fois l'existence des tubercules cérébraux, soit dans 27 p. 100; mes observations de tuberculose cérébrale montrent, sur vingt-six cas, onze fois la mort par méningite granuleuse, soit 42 p. 100. La tuberculose cérébrale est donc une des causes efficientes puissantes de la méningite granuleuse.

Nous verrons plus tard dans la partie anatomique que les tubercules peuvent avoir leur siège dans l'écorce, dans la substance médullaire, dans le cerveau, le cervelet, la protubérance, la moelle allongée, dans les pédoncules, en un mot partout. Mais les méninges aussi peuvent être le siège de tubercules plus ou moins volumineux. Les tubercules cérébraux et méningés existent à l'état isolé ou en plus ou moins grand nombre et varient depuis le volume d'un grain de millet jusqu'à celui d'un œuf de poule. Les tubercules cérébraux volumineux sont loin d'être rares. J'en ai vu guérir par calcification et atrophie.

Au point de vue clinique il est important de savoir que la substance cérébrale autour des tubercules peut rester nor-

male ou se ramollir, s'indurer, s'enflammer, s'infiltrer de sang. La compression exercée sur les organes du voisinage peut varier beaucoup aussi d'intensité et d'extension ; il faut enfin tenir compte de la possibilité d'une hydrocéphalie secondaire, de l'adhérence des membranes, de la méningite tuberculeuse. Dès lors on comprend aussi la possibilité de la grande variation des symptômes et du tableau clinique, ainsi que la difficulté d'établir les signes certains. J'ajoute qu'il n'est pas très-rare d'observer les cas dans lesquels la tuberculose cérébrale reste tout à fait latente, lors même que les symptômes de la tuberculose sont bien prononcés dans d'autres organes. Becquerel admet que dans la moitié des cas il ne se manifeste pas de symptômes cérébraux. Selon Green, cela arrive cinq fois sur trente cas. Cette dernière proportion me paraît se rapprocher de la vérité.

*Symptomatologie.* — La céphalalgie est très-fréquente et peut constituer pendant longtemps le principal symptôme. La douleur habituelle cesse par moments ; d'autres fois elle devient très-intense par accès, vrais paroxysmes de céphalalgie. Romberg fait la remarque ingénieuse qu'une aspiration forcée peut provoquer ou augmenter cette céphalalgie. Ce n'est qu'exceptionnellement que le siège de la douleur correspond à celui des tubercules. Un de mes malades avait en même temps une névralgie occipitale. Ordinairement, cependant, la céphalalgie profonde n'est point accompagnée d'une névralgie périphérique. Des anesthésies locales de la tête, de la face, s'observent quelquefois, mais vers la fin. J'ai observé assez souvent des troubles de la vue, une amblyopie croissante ; mais mes observations ne confirment pas l'opinion des auteurs qui établissent une corrélation entre ces troubles et les tubercules du cervelet. On observe rarement de la photophobie ou même une grande sensibilité à la lumière. Le strabisme et les mouvements désor-



donnés des globes oculaires ne surviennent qu'à l'époque où les symptômes spasmodiques deviennent fréquents. Il n'est pas rare de voir les pupilles de bonne heure inégales.

Les troubles psychiques se manifestent surtout par le changement de caractère : tristesse, mauvaise humeur, grande irritabilité. Ce n'est que lorsque la maladie est déjà avancée que l'intelligence commence à baisser; la mémoire diminue, se perd, les malades deviennent apathiques et peuvent passer peu à peu à un état de véritable idiotisme. D'après Calmeil, les troubles intellectuels seraient quelquefois temporaires, intermittents. Le délire est rare et ne se montre que dans les exacerbations et les accidents aigus. L'état comateux ne devient fréquent que pendant la phase terminale et il est dû en partie à l'épuisement, mais en bonne partie aussi à l'épanchement séreux dans les ventricules latéraux. Les vomissements sont rares; ils peuvent être excités par de violents accès de céphalalgie ou indiquer le commencement d'une méningite.

Les phénomènes spasmodiques et convulsifs doivent compter parmi les plus fréquents et ne manquent quelquefois que chez l'adulte; ils sont importants à cause de leur apparition relativement précoce, avant la méningite et en dehors d'elle. Il ont une tendance à s'étendre et à se généraliser et prennent volontiers l'apparence d'accès épileptiformes. Ces accès peuvent être isolés ou survenir par groupes à de longs intervalles, comme dans la véritable épilepsie. D'autres fois les convulsions sont bornées à un côté du corps, à un seul membre même; les muscles de la face et des yeux en sont le siège le plus fréquent. Dans un cas, j'ai observé chez un jeune homme de dix-sept ans des mouvements rotatoires revenant par accès, ayant lieu toujours du même côté, de gauche à droite. Vulpian décrit un cas semblable chez un garçon de quinze ans chez lequel on a trouvé plus tard

un gros tubercule dans le cervelet. Dans des cas rares les convulsions sont bornées aux extrémités supérieures. En moyenne les accès ne sont ni très-fréquents, ni même très-nombreux, sauf vers la fin, lorsqu'il y a complication méningitique ou hydrocéphalique. La mort peut survenir dans un accès violent de convulsions. Lorsque les grands accès sont éloignés les uns des autres, il y a souvent entre deux de petits accès spasmodiques partiels. La démarche des malades atteints de tubercules cérébraux est quelquefois vacillante; quelques-uns se plaignent de vertiges. On a voulu trouver une connexion entre ces symptômes et les tubercules du cervelet; c'est une opinion que je ne puis confirmer.

Les paralysies sont fréquentes et ne se font pas longtemps attendre. Trois fois j'ai observé en premier lieu et de bonne heure la paralysie de la face; il n'y avait pas, dans ces trois cas, de carie du rocher. La blépharoptose d'un côté est plus rare et plus tardive. La paralysie des membres est tardive, mais fréquente; elle survient souvent lentement et peut diminuer et augmenter alternativement, ou même disparaître tout à fait. Il n'est pas rare de n'observer la paralysie que d'un seul membre; l'hémiplégie est cependant plus fréquente, la paraplégie est rare. Lorsque la paralysie est variable, sa marche devient cependant avec le temps le plus souvent progressive, et finalement la paralysie reste complète. Cependant elle peut survenir subitement et être d'emblée complète, au moins pour le mouvement. J'ai vu ainsi l'hémiplégie survenir par suite de la tuberculose cérébrale exactement de la même façon que par suite d'une hémorrhagie cérébrale. Dans un cas de ce genre la marche a été latente jusqu'au moment de l'attaque apoplectique.

Les contractures sont tardives et succèdent le plus souvent

aux paralysies dont elles sont une des conséquences. On les voit ordinairement limitées à quelques groupes de muscles, à ceux de la nuque, des membres d'un seul côté, rarement des deux côtés du corps. Elles sont ordinairement permanentes. Quelques malades opposent une forte résistance aux tentatives que l'on fait pour les examiner, et c'est ainsi que des contractures volontaires peuvent un peu se prolonger, surtout lorsque ces mouvements sont automatiques, les malades n'ayant plus leur pleine connaissance. Dans les cas rares de tubercules cérébraux chez de très-jeunes enfants on a quelquefois mentionné la déformation de la tête, mais dans ces cas il y avait hydrocéphale congénitale considérable. L'otite interne et l'ozène avec carie des os des cavités nasales ont été plus d'une fois trouvées comme complications; j'en ai observé des exemples à l'hôpital des enfants à Paris; l'otite interne est ordinairement causée par des scrofules, l'ozène par la syphilis.

Dans la grande majorité des cas on constate chez ces malades, à côté des accidents cérébraux, l'existence de la phthisie pulmonaire ou de la tuberculose de quelque autre organe. Cependant les symptômes cérébraux peuvent dominer la scène, la phthisie affectant une marche latente. Les enfants, ainsi que les adultes chez lesquels on diagnostique ou l'on soupçonne des tubercules cérébraux, offrent par conséquent le plus souvent déjà une nutrition très-détériorée, un état général mauvais.

Il faut cependant être sur ses gardes au point de vue du diagnostic, en ce sens que lorsqu'il existe des tubercules ou même une phthisie pulmonaire, les symptômes cérébraux peuvent dépendre tout aussi bien d'une tumeur fibro-plastique que des tubercules. En 1872 j'ai fait à la clinique de Breslau une série de leçons sur un malade qui, atteint indubitablement de phthisie, a présenté des troubles fonctionnels bien manifestes d'un



côté de la tête, se rapportant à une compression ou altération quelconque des sixième, septième, huitième et dixième paires de nerfs craniens à droite, en même temps qu'une hémiplégie existait à gauche; j'ai donc diagnostiqué une tumeur fibro-plastique de la base du cerveau à droite, supposition qui a été pleinement confirmée plus tard en 1873 par l'autopsie.

*Marche, durée et terminaisons.*

Nous avons vu, par les deux faits rapportés plus haut, que la marche de la tuberculose cérébrale peut être aiguë, rapide même, mortelle en six et en dix jours. Dans les deux cas il y avait dissémination des tubercules, surtout dans l'écorce, et dans l'un le caractère miliaire et granuleux prédominait. Cette forme aiguë de tuberculose disséminée dans l'écorce cérébrale est cependant rare et exceptionnelle, et la marche lente et chronique est la règle.

Nous avons analysé les principaux groupes de symptômes. Tous peuvent se succéder ou se trouver réunis, mais il en manque souvent quelques-uns, et entre la forme type et la forme latente on observe tous les degrés. Parmi les groupes de symptômes qui prédominent, on observe chez les uns les douleurs, la céphalalgie avec ses accès, ses paroxysmes fréquents, parfois intenses. Chez d'autres, c'est la paralysie avec sa variabilité de localisations et de symptômes qui attire le plus l'attention. Chez d'autres encore, et ces cas sont loin d'être rares, c'est le groupe des symptômes spasmodiques, convulsifs, allant jusqu'aux accès vraiment épileptiformes, qui est au premier plan. Ces divers groupes peuvent alterner, ce qui n'est cependant pas commun; mais pour chaque groupe il faut noter l'irrégularité de la marche, les symptômes les plus alarmants pouvant s'amender d'un jour à l'autre pour reparaitre plus prononcés un peu plus tard.

Après cette marche chronique inégale, irrégulière, oscillante, de longue durée, il n'est pas rare de voir survenir une phase subaiguë ou même très-aiguë dans laquelle les signes de l'encéphalite localisée ou disséminée et ceux de la méningite diffuse se combinent de bien des manières différentes pour conduire à la terminaison fatale. Dans d'autres cas cette phase aiguë survient d'une manière inattendue; les symptômes du côté de la poitrine ont dominé, on n'a pas fait attention aux plaintes répétées de maux de tête; et voilà des phénomènes qui ressemblent à une hémorrhagie cérébrale avec hémiplegie subite, ou à la phase terminale subaiguë du ramollissement cérébral partiel.

La durée moyenne a varié dans mes observations entre trois, six, huit mois depuis l'apparition des symptômes caractéristiques; mais j'ai vu ceux-ci persister pendant une, deux et même plusieurs années à un degré modéré et ne reconnaître à l'autopsie d'autre cause que la tuberculose cérébrale. Mon observation de guérison de tubercules cérébraux par ratatinement et par calcification parle en faveur de la possibilité de cette marche lente et même de la disparition finale des symptômes alarmants. La tuberculose cérébrale, ordinairement mortelle, est donc susceptible de guérison. Du reste, bon nombre de malades chez lesquels nous trouvons des tubercules cérébraux à l'autopsie ne meurent pas par le cerveau, mais bien plutôt par les progrès de la phthisie pulmonaire, par des complications, telles que la pneumonie ou la pleurésie aiguës, le pneumothorax, la perforation intestinale. Cette marche latente peut s'observer aussi dans la tuberculose subaiguë, lorsqu'un grand nombre de tubercules se sont développés dans les organes les plus divers.

La marche type de la tuberculose cérébrale bien caractérisée

est la suivante : changement du caractère, qui devient morose et irritable, puis maux de tête qui vont en augmentant, puis spasmes partiels et, au moment où l'on s'y attend le moins, un accès épileptiforme. Les paralysies surviennent plus tard, débutant souvent par la face, pour frapper ensuite un ou plusieurs membres; les contractures surviennent tardivement dans les membres paralysés, après que la marche oscillante a fait place à une monoplégie ou à une hémip légie permanente.

La diminution notable des forces intellectuelles est plus tardive encore. La phase terminale est celle que nous connaissons déjà : coma profond, résolution des membres, pouls presque imperceptible, évacuations inconscientes, respiration irrégulière, ralentie. La mort peut survenir après une agonie courte, de quelques heures, ou une agonie plus prolongée, de douze, de vingt-quatre heures même.

Peut-on localiser le siège de la tuberculose cérébrale dans la majorité des cas? Nous ne le pensons pas, d'abord parce que son siège est souvent multiple, ensuite parce que des tubercules volumineux peuvent exister, sans symptômes pour ainsi dire, au milieu de la substance médullaire diffuse du cerveau, surtout des lobes antérieurs. D'un autre côté le siège des tubercules dans les portions de l'écorce cérébrale qui président au mouvement ou à la coordination du mouvement (d'après Schiff) peut avoir pour conséquence la monoplégie ou l'hémip légie croisée correspondante. On sait que les altérations portant sur le trajet intra-cérébral d'un nerf moteur ou d'un nerf sensitif se manifestent par une paralysie qui affecte le nerf de ce même côté et la moitié du corps du côté opposé, c'est-à-dire par une paralysie croisée; aussi, d'après les nerfs altérés dans leurs fonctions, on peut déterminer parfois le siège de ces tubercules quand ils sont au voisinage de la base et fixer approxi-



mativement la région malade. Les convulsions peuvent être la conséquence de congestions passagères variées; de même elles peuvent se manifester lorsque les tubercules siègent dans le pont de Varole ou dans son voisinage, ou encore dans le voisinage de la scissure de Sylvius. L'aphasie peut aussi se montrer lorsque les tubercules siègent au voisinage de la scissure de Sylvius et plus souvent encore lorsqu'ils occupent la partie antérieure du lobe gauche du cerveau. Le siège de la céphalalgie n'a généralement pas de rapport direct avec la localisation tuberculeuse; il en est de même des troubles de l'intelligence. Les troubles de la vue peuvent dépendre de la destruction des fibres nerveuses qui constituent les nerfs optiques; mais une compression, même peu étendue, peut également en être la cause. Je n'ai pas pu trouver jusqu'à ce jour de signes propres aux tubercules du cervelet.

Le diagnostic peut donc devenir approximativement exact pour la localisation cérébrale, mais il laisse encore beaucoup à désirer.

## CHAPITRE VI

### DE LA PÉRITONITE TUBERCULEUSE

Il n'est pas toujours possible d'établir une distinction bien nette entre la tuberculose du péritoine et la péritonite tuberculeuse, mais celle-ci constitue de beaucoup l'affection principale, et lorsque des tubercules existent sans inflammation dans le péritoine, ils ne sont ordinairement que peu nombreux et tout à fait secondaires.

Je possède soixante-cinq observations de péritonite tuberculeuse. Cette affection m'a paru bien autrement fréquente à Zurich qu'à Paris et à Breslau, particulièrement dans la forme subaiguë. Comme les pathologistes de l'enfance, et Rilliet et Barthez en particulier, ont eu le mérite d'en donner une bonne description, on a généralement envisagé la péritonite tuberculeuse comme une maladie propre à l'enfance. Il n'en est rien cependant. Sur cinquante-neuf de nos observations dans lesquelles l'âge est exactement indiqué, il n'y en a que quinze jusqu'à la puberté, sept après quarante-cinq ans, et trente-sept aux âges intermédiaires, ainsi près de 63 p. 100 entre quinze et quarante-cinq ans. Sans y attacher une valeur trop grande et sans vouloir généraliser ces résultats, ils démontrent cependant incontestablement que la péritonite tuberculeuse est loin d'être rare chez l'adulte, même jusqu'à quarante-cinq ans, et qu'elle peut parfaitement se développer après

cette époque. Je donnerai tout à l'heure de plus amples détails au sujet de l'âge.

Aucune localisation tuberculeuse ne porte en elle, autant que la périconite, la preuve convaincante de la prédominance de la tuberculose pulmonaire dans les diverses maladies de ce groupe. Dans trente-une de nos soixante-cinq observations de périconite tuberculeuse, soit dans 48 p. 100, cette maladie était primitive, dans certains cas avec intégrité persistante des poumons, dans d'autres avec tuberculose pulmonaire consécutive peu étendue. Un autre fait, bien digne d'attention, c'est que, sur vingt-quatre observations avec indication exacte de la durée, dix ont eu une marche subaiguë. *La périconite tuberculeuse peut donc constituer une des formes primitives de la tuberculose miliaire aiguë.*

En défalquant des soixante-cinq observations les trente-une dans lesquelles la périconite était primitive, nous en avons encore dix-sept, soit 26, 5 p. 100, dans lesquelles il y a eu tuberculose miliaire de beaucoup d'organes en même temps que périconite; dans ces cas il est probable que la périconite s'est développée simultanément avec les autres localisations. Dans trois cas tout faisait présumer que la périconite granuleuse et l'affection pulmonaire chronique s'étaient développées en même temps. Nous avons donc pour nos soixante-cinq cas une grande majorité de périconite tuberculeuse indépendante ou simultanée et une minorité pour des périconites secondaires bien démontrées.

Les circonstances dans lesquelles la périconite tuberculeuse se développe exercent une influence marquée sur ses symptômes et sa marche. Plus elle est au premier plan, ou primitive, plus les symptômes sont saillants et complets, tandis que la tuberculose miliaire généralisée peut offrir peu de signes du



côté de l'abdomen. Dans la péritonite consécutive à la phthisie pulmonaire, la symptomatologie est tantôt assez complète, tantôt bien moins prononcée.

La péritonite granuleuse est un peu plus fréquente dans le sexe féminin, mais au total la différence n'est pas grande. Pour nos trente-un cas de péritonite granuleuse primitive, une fois le sexe n'est pas indiqué; restent quatorze hommes et seize femmes. A Zurich, la prédominance chez les femmes a été bien plus prononcée : onze sur dix-huit. Je ne trouve pas de différences de sexe pour la péritonite secondaire.

Voici le tableau de l'âge :

	Péritonite primitive.	Péritonite non primitive.	Somme
1 à 5 ans	1	6	7
6 à 10 »	2	4	6
11 à 15 »	2	0	2
16 à 20 »	3	4	7
21 à 25 »	4	1	5
26 à 30 »	2	1	3
31 à 35' »	3	4	7
36 à 40 »	2	5	7
41 à 45 »	7	1	8
46 à 50 »	3	3	6
51 à 55 »	1	0	1
	<hr/> 30	<hr/> 29	<hr/> 59

Nous avons donc dans la péritonite primitive cinq cas jusqu'à la puberté, dont un jusqu'à cinq ans, et quatre de six à quinze ans. Rilliet et Barthez indiquent la maladie comme rare avant quatre ans, avec maximum de fréquence de huit à dix ans pendant l'enfance.

Nos chiffres nous montrent que la granulie primitive du péritoine n'est nullement rare chez l'adulte et jusqu'à quarante-cinq ou même cinquante ans, mais qu'elle est rare après.

La péritonite secondaire se montre en forte proportion pendant les dix premières années de la vie, dix cas sur vingt-neuf. Sur ces dix, il y en a six pour les cinq premières années. Les

autres âges de la vie n'offrent une proportion relativement forte qu'entre trente et quarante ans. En thèse générale, l'âge moyen de la vie paraît plus disposé à la péritonite tuberculeuse que la première jeunesse et la période qui s'écoule après l'âge de cinquante ans.

En fixant les chiffres pour la péritonite, tant primitive que secondaire, nous arrivons au tableau suivant :

De 1 à 10 ans	13 = 22.0 p. 100
» 11 à 20 »	9 = 15.3 »
» 21 à 30 »	8 = 13.6 »
» 31 à 40 »	14 = 23.7 »
» 41 à 50 »	14 = 23.7 »
» 51 à 60 »	1 = 1.7 »
	<hr/>
	59 100.0

Plus d'un tiers des cas, 37,3 p. 100, se manifestent avant vingt ans. Le minimum se trouve entre vingt et trente ans, tandis que de trente à cinquante ans nous avons 47,4 p. 100, presque la moitié. Ainsi le maximum de fréquence s'observe de un à dix et de trente à cinquante ans. Il n'est donc pas exact que la péritonite tuberculeuse soit une maladie de l'enfance, et il ne l'est pas davantage que la deuxième moitié de la vie en offre une proportion bien moins forte que l'enfance et la jeunesse.

#### *Symptomatologie.*

Peu de maladies offrent une variété de symptômes et souvent des difficultés pour le diagnostic aussi grandes que la péritonite tuberculeuse. Dans la péritonite secondaire ou dans la tuberculose généralisée, on constate plus souvent l'absence de symptômes caractéristiques que dans la péritonite granuleuse primitive. Mais même dans celle-ci on a vu un tableau souvent bien différent. L'épanchement péritonéal peut être presque nul, moyen, ou très-considérable. Les dou-

eurs et le ballonnement du ventre peuvent presque manquer ou être fort incommodes ; la fièvre peut devenir très-intense ou rester modérée ; la marche peut être aiguë, subaiguë, chronique. Il n'y a pas moins de variabilité dans les phénomènes de compression par les masses tuberculeuses et par l'épanchement. On peut constater une simple tension de l'abdomen, ou de l'empâtement partiel, ou des masses plus étendues, plus faciles à sentir à cause de leur siège superficiel dans le grand épiploon ; des engorgements plus profonds dans les replis reculés du péritoine peuvent faire soupçonner des tumeurs pelviennes profondes. L'état général peut souffrir de bonne heure profondément, ou se maintenir pendant quelque temps en assez bon état. Des signes importants peuvent exister ou manquer du côté des voies respiratoires, des intestins, de divers autres organes.

On comprend facilement, d'après cette grande variabilité, combien il est difficile de tracer un tableau fidèle de la péritonite tuberculeuse applicable aux divers âges de la vie, aux diverses formes et combinaisons morbides.

Ne connaissant pas dans la science de description capable de remplir ce but, j'ai analysé très-soigneusement mes observations pour tracer un tableau à la fois fidèle, exact et, autant que possible, complet de cette maladie protéiforme.

Les antécédents offrent rarement quelque chose de caractéristique. La tuberculose, et surtout celle des poumons, a de l'importance ; les scrofules, les longues suppurations des os se rencontrent quelquefois dans les antécédents. Chez un de mes malades il y a eu d'abord inflammation rhumatismale des deux genoux avec hydarthrose, probablement à la suite d'une synovite tuberculeuse, à granulations miliaires. Au bout de peu de semaines la péritonite tuberculeuse s'est déclarée.

Le début est, comme la marche ultérieure, lent et insidieux



dans les cas chroniques, plus franchement aigu dans les cas subaigus ou à marche continue. Pour la forme lente, j'ai même observé chez les enfants une période latente quelquefois assez longue, et le peu de signes qui se présentaient ne permettaient guère de tirer des conclusions. Il y a de temps en temps de douleurs de ventre passagères, l'appétit se conserve encore, et ce n'est que peu à peu que les symptômes abdominaux se multiplient. Les douleurs peuvent manquer au début, des granulations peuvent s'être déjà formées en grand nombre sans qu'il y ait de signes de péritonite, ces granulations entraînent plutôt les signes d'une gêne de la circulation veineuse. C'est ainsi qu'une légère ascite peut compter parmi les premiers symptômes antérieurs même aux douleurs. Dans les formes aiguës subaiguës ou ne durant que trois à six mois en tout, le début est ordinairement franchement fébrile. Un frisson initial, de frissons réitérés ou un frissonnement plus léger, mais revenant à différentes reprises pendant les premiers jours, caractérisent l'invasion de la fièvre, sur laquelle le thermomètre ne laisse bientôt plus de doute : on trouve en effet 38° à 38°, le matin, 39° à 39°,5, et même 40° le soir. La fièvre devient bientôt continue, avec des rémissions matinales. Les symptômes d'irritation gastro-intestinale s'accroissent de bonne heure : des accès d'abord rares, puis plus fréquents de douleurs de ventre, de coliques avec ou sans diarrhée, diminution de l'appétit, nausées, de temps en temps des vomissements verdâtres. Chez les enfants les vomissements manquent plus souvent que chez l'adulte, soit au début, soit plus tard. L'état général s'altère de bonne heure ; l'ascite, que nous connaissons déjà comme signe possible du début, peut disparaître de nouveau pour revenir plus tard. Dans quelques-uns de mes faits je trouve parmi les symptômes précoces l'œdème qui des pieds monte

aux jambes, accompagné parfois de tiraillements et de douleurs le long des membres inférieurs. Le ventre se distend, se ballonne bientôt, il est sensible à la pression; les douleurs deviennent plus fréquentes, parfois permanentes.

Les symptômes du début, une fois bien établis, augmentent, se multiplient, mais chez quelques malades ils se calment, ils s'amendent; cependant ce n'est là le plus souvent qu'un répit momentané. Tous ces signes gagnent naturellement en valeur, lorsque ceux de la tuberculose pulmonaire se développent ou existent déjà. La localisation péritonitique initiale peut aussi modifier les symptômes du début. C'est ainsi que j'ai vu l'agglomération de tubercules dans le péritoine périvésical avec adhérences à la vessie provoquer de bonne heure les signes de la dysurie. Plus d'une fois j'ai vu les tubercules prendre leur point de départ dans la fosse iliaque droite et simuler au début la pérityphlite avec induration. Dans un cas la maladie a commencé par un rhumatisme articulaire aigu, puis une pneumonie diffuse ordinaire s'est développée, et ce n'est qu'après celle-ci que la péritonite tuberculeuse a commencé. Dans plusieurs cas les douleurs abdominales initiales avaient leur siège principal en arrière dans la région lombaire. Chez une malade de Zurich il y eut au début un délire fébrile violent qui se calma bientôt. Tandis qu'à l'ordinaire il y a plutôt au commencement une tendance à la diarrhée, dans quelques cas la constipation est opiniâtre pendant les premiers temps ou bien elle alterne avec la diarrhée. Dans plusieurs de mes observations le début ressemblait à celui de la cirrhose commençante du foie : accidents dyspeptiques, douleurs dans la région gastro-hépatique, anorexie, tendance à la diarrhée et bientôt ascite commençante. Ces accidents, survenant chez des ivrognes, sont bien capables de donner le change pour le diagnostic. Un des

débuts les plus curieux que j'aie observés, a été celui que j'ai pu suivre depuis les premiers jours pour ainsi dire chez un de mes amis, juge d'instruction à Bex (Suisse), pendant que j'y ai exercé la médecine. Au commencement d'août 1840, nous fûmes envoyés ensemble à Rougemont, dans la montagne, à une grande distance de Bex, pour diriger l'exhumation d'un enfant nouveau-né et examiner son corps, la mère ayant été accusée d'infanticide. Nous avions des cols de montagnes de 1 200 mètres à traverser par une tourmente de neige suivie d'un froid intense. C'est par ce froid que nous dûmes faire le lendemain matin l'exhumation et procéder ensuite à l'autopsie dans un local très froid. Nous nous refroidîmes à fond l'un et l'autre dans cette course, et revenu à Bex je fus pris d'une forte angine tonsillaire, tandis que le juge d'instruction, tout à fait bien portant auparavant, eut les symptômes d'un catarrhe de l'estomac et des intestins : anorexie, langue chargée, nausées, un peu de diarrhée avec coliques ; il eut en même temps un grand abattement et de la fièvre. Je pensai que le séjour au lit, la diète, des boissons chaudes légèrement aromatisées feraient disparaître en quelques jours cette indisposition. Il n'en fut rien ; la fièvre, la diarrhée, les maux de ventre persistèrent, le ventre se ballonna, et bientôt on ne put plus douter qu'il s'agissait du commencement d'une péritonite chronique qui se termina par la mort au printemps de l'année suivante ; c'est alors que l'autopsie fit constater la nature tuberculeuse de la péritonite avec intégrité des poumons.

J'ai souvent fait ressortir ce fait, que les divers modes de début étaient pour ainsi dire en raccourci l'image de la maladie. Cela s'applique bien à la péritonite granuleuse. Bien que le début type avec fièvre, douleurs de ventre, ballonnement, ascite légère, sensibilité croissante de l'abdomen à la pression, dissé-



mination d'engorgements tuberculeux, constitue souvent un syndrome tout à fait caractéristique, les cas ne sont pas rares cependant, dans lesquels la maladie reste latente pendant quelque temps, ou offre au commencement des symptômes qui feraient supposer toute autre maladie qu'une péritonite tuberculeuse.

Avant de passer aux groupes de symptômes locaux et généraux, je dois insister sur ce fait que l'influence considérable, dès les premiers temps, des troubles fonctionnels locaux sur l'altération de plus en plus profonde de la santé générale, a une véritable importance pour la pathogénie et pour le diagnostic.

Les symptômes du côté de l'abdomen frappent en premier lieu. Même dans les cas à début léger, le ventre se ballonne de bonne heure et les saillies osseuses des parois abdominales s'effacent. La distension est uniforme ou localisée, avec forte saillie tout autour de la région ombilicale. Le son est au commencement généralement tympanique, pour offrir plus tard divers centres irréguliers de matité. De bonne heure aussi une matité de la forme d'un croissant se dessine dans la partie inférieure et latérale de l'abdomen, lorsqu'un épanchement de liquide se forme. La palpation démontre que l'élasticité des parois abdominales a fait place en certains points à une sensation de résistance inégale et d'empâtement; les points plus résistants sont aussi plus sensibles à la pression. Les deux régions qui offrent de bonne heure cette résistance empâtée sont la région péri-ombilicale et la fosse iliaque, toute la région iléo-cæcale. La tension et la dureté sont inégales, des parties à son mat alternent avec des parties qui donnent un son plus clair et qui n'offrent pas d'engorgement profond distinct. C'est même cette inégalité des engorgements, de la matité, de la résistance, qui

a quelque chose de caractéristique pour la péritonite tuberculeuse. Les engorgements péritonéaux peuvent se rapprocher, faire saillie, offrir même une surface bosselée; plus tard il n'est pas rare de constater aussi des engorgements, plus profonds appartenant aux glandes lymphatiques tuberculeuses mésentériques ou rétro-péritonéales. L'extension des engorgements se fait de préférence de haut en bas et latéralement, quelquefois cependant de la région cæcale vers l'ombilic.

Les grandes tumeurs saillantes de la partie antérieure et moyenne de l'abdomen ont de préférence leur siège dans la dégénérescence tuberculeuse étendue de l'épiploon. Plus tard il y a adhérence des intestins entre eux et aux parties tuberculeuses du péritoine. C'est alors qu'un vaste paquet, une tumeur saillante et diffuse peut être formée par cette aggrégation d'organes et tissus morbides. La tension de l'abdomen est quelquefois telle, même sans engorgements tuberculeux considérables, que les parois peuvent en prendre un aspect presque luisant. Chez des enfants, j'ai vu plusieurs fois une desquamation continue accompagner cette distension. Tous ces signes physiques peuvent se compliquer de ceux de l'épanchement, dont nous parlerons avec détail tout à l'heure. Lorsqu'il y a de nombreuses adhérences péritonéales, la pression brusque de l'abdomen fait souvent voir les mouvements péristaltiques des intestins à travers les parois abdominales.

Si les douleurs de ventre peuvent manquer au début, la marche est cependant celle d'une maladie douloureuse avec des souffrances très-variées. Souvent les coliques paraissent avant toute distension des parois abdominales, mais celle-ci les augmente. Ces douleurs sont de plus en plus fréquentes et incommodes, par moments très-intenses, et persistent même souvent à l'époque où le marasme a déjà émoussé l'impres-

sionnabilité nerveuse. Les douleurs sont plutôt sourdes au commencement, diffuses ou bornées aux régions ombilicales et caecales, plus rarement à la région gastro-hépatique, pour s'étendre plus tard sur une grande partie de l'abdomen. Les douleurs passagères du commencement deviennent plus permanentes ou même presque continues, mais alors des sensations simplement pénibles peuvent alterner avec de vraies douleurs et avec des paroxysmes douloureux intenses. Dans des cas plus heureux, les douleurs cessent ou diminuent pendant des heures, des journées entières, pour revenir au moment où l'on s'y attend le moins. La pression, la toux, l'éternument, les mouvements brusques augmentent les douleurs. Leur acuité et leur intensité extrêmes accompagnent et indiquent la perforation intestinale. Les douleurs spontanées peuvent être peu intenses, tandis que celles provoquées par les pressions sont très-pénibles.

J'ai vu des malades chez lesquels les douleurs persistaient pendant des semaines, des mois même, variant seulement d'intensité, et soulagées tout au plus de temps en temps par des injections sous-cutanées de morphine. Les douleurs lombaires et abdominales, postérieures et latérales, peuvent dans quelques cas prédominer pendant toute la durée de la maladie.

La palpation nous fait découvrir, outre la tension, l'empatement, les engorgements, les tumeurs, ainsi qu'un bruit de frottement, lorsque des membranes fibrineuses recouvrent la surface interne. Elle fait constater aussi la fluctuation, dès que le liquide dépasse le petit bassin et s'étend dans l'abdomen. Sous ce rapport la percussion est utile aussi en faisant distinguer la matité peu étendue des engorgements, la matité diffuse de l'épanchement, la tympanite des parties saillantes des voies digestives et surtout des intestins ; elle fait apprécier aussi ce mé-



lange, cette alternance de son mat et de son tympanique, là où les plaques tuberculeuses sont situées près des anses intestinales qui renferment de l'air. Le son mat tympanique se trouve sur la limite des tumeurs et passe à la matité prononcée, à mesure que les engorgements tuberculeux s'étendent ou que des foyers purulents s'interposent entre le péritoine pariétal et les anses intestinales, dont les adhérences circonscrivent ces abcès. Lorsqu'on percute très-légèrement, superficiellement, pour ainsi dire, on peut découvrir des caractères d'une constatation plus fine, plus délicate que par la percussion ordinaire.

Le météorisme atteint rarement un haut degré et peut alors donner lieu à une dyspnée habituelle, en refoulant le diaphragme en haut. Souvent peu considérable, il est rare cependant qu'il manque tout à fait. L'ascite, lorsqu'il y a beaucoup de liquide, fait saillir la masse intestinale météorisée en avant; toutefois, il n'y a pas corrélation fixe entre la masse du liquide de l'ascite et la tympanite.

L'ascite a existé dans les deux tiers de nos observations. Pendant l'enfance, elle est rarement considérable: aussi la ponction ne devient-elle pas nécessaire la plupart du temps. Dans un cas, cependant, j'ai évacué une quantité très-considérable d'un liquide séro-sanguinolent; le début avait été plutôt gastro-hépatique; le malade, âgé de quarante-cinq ans, était adonné à l'ivrognerie; il y avait absence complète de douleurs. En un mot, les symptômes paraissaient se rapporter plutôt à la cirrhose du foie. On observe des hydropisies enkystées par les adhérences intestinales et autres; l'épanchement abdominal purulent peut former aussi des abcès enkystés.

L'œdème des membres inférieurs accompagne rarement la péritonite tuberculeuse pendant l'enfance. Chez l'adulte, il survient tardivement et monte peu à peu des pieds aux jambes,

quelquefois aux cuisses et même à la région lombaire. Pour qu'il survienne d'une façon marquée, il faut qu'il y ait déjà des masses tuberculeuses considérables, capables de comprimer la veine cave. Dans quatre de mes faits, il y a eu vers la fin œdème douloureux d'un des membres inférieurs par thrombose d'une veine crurale.

Les troubles de la digestion ne manquent guère. La langue est habituellement chargée d'un enduit blanc ou jaunâtre plus ou moins épais. L'appétit peut se conserver pendant les premières semaines, mais ordinairement il diminue de plus en plus; toutefois il présente des variations, et parfois l'envie de manger peut presque revenir pour quelque temps à l'état normal, malgré les progrès de la maladie. Il n'y a guère de dyspepsie, et lorsqu'on la constate, elle a déjà existé auparavant, ou bien c'est qu'il existe un catarrhe de l'estomac. Les douleurs de ventre augmentent volontiers après l'ingestion des aliments et pendant la digestion, surtout si celle-ci est accompagnée de beaucoup de gaz dont l'expulsion soulage. La soif est en rapport avec la fièvre. Quelques malades sont tourmentés de nausées fréquentes. Les vomissements doivent être comptés parmi les symptômes fréquents, surtout chez l'adulte, tandis qu'ils sont beaucoup plus rares pendant l'enfance. Ils peuvent survenir de bonne heure et persister à un degré modéré pendant toute la durée, ou survenir tardivement et être très-opiniâtres. Les matières vomies sont aqueuses et muqueuses, mêlées d'une partie des boissons et des aliments ingérés, ou bien elles ont l'aspect verdâtre particulier des vomissements péritonitiques. La perforation s'accompagne de vomissements fréquents et douloureux.

Nous avons vu que les garde-robes au début pouvaient être normales ou qu'il y avait constipation ou diarrhée, et que les deux

états pouvaient alterner; ainsi, il n'y a rien de fixe. A mesure que la maladie se prononce davantage, la diarrhée s'établit généralement. Dans certains cas une complication, telle que des ulcères intestinaux, en est la cause. Le dévoiement, une fois établi, persiste, sauf des interruptions passagères. Il reste ordinairement modéré, borné à deux ou quatre selles liquides ou peu consistantes dans les 24 heures. Ce n'est que vers la fin que la diarrhée peut devenir très-fréquente. Les purgatifs, même doux, sont à éviter; je les ai vus ordinairement aggraver ce symptôme. Dans les cas compliqués d'ictère, les selles sont décolorées. Ce symptôme n'est point mentionné dans la description de la péritonite tuberculeuse; cependant, il ne doit pas être rare, puisque j'ai constaté l'existence de la jaunisse dans un cinquième de mes observations. Dans ces cas, les adhérences, les masses tuberculeuses, les glandes lymphatiques infiltrées faisaient obstacle à l'écoulement de la bile par le canal cholédoque: aussi, à l'autopsie, le foie était-il gorgé de bile, avec dilatation des conduits biliaires, surtout des racines du conduit hépatique. Dans un cas, l'obstacle n'était pas complet: aussi l'ictère n'existait-il pas; mais j'ai pu constater la présence de la matière colorante de la bile dans les urines.

Les troubles et altérations de la santé générale ont la plus grande valeur pour le diagnostic et le pronostic, et sont des plus prononcés. La fièvre est constante; tout au plus peut-elle ne pas se montrer dès le début. La thermométrie seule nous en donne la mesure exacte. Lorsque la marche est chronique, la température peut être presque normale le matin et ne s'élever que de quelques dixièmes de degré; l'augmentation de la chaleur se prononce de bonne heure dans la soirée; elle est de temps en temps franchement fébrile.



Lorsque la maladie a duré depuis quelque temps, ou presque d'emblée, lorsque la marche est aiguë ou subaiguë, la fièvre est bien plus accentuée : la chaleur du matin est de  $38^{\circ}$  à  $38^{\circ},5$  et peut aller à  $39^{\circ}$ , le soir de  $39^{\circ}$  à  $39^{\circ},5$ , parfois de  $40^{\circ}$  et au delà. Lorsqu'on recherche cette température toutes les deux ou trois heures, on constate la même marche thermique, irrégulière et ataxique, que nous avons constatée dans toutes les maladies tuberculeuses. Les rémissions du matin sont aussi de  $1/2$  à  $1^{\circ}$  en moyenne, mais elles varient de quelques dixièmes jusqu'à  $2^{\circ}$ . Au milieu d'une fièvre habituellement forte il y a çà et là un, deux et même plusieurs jours de fièvre moins forte. L'inverse, c'est-à-dire une forte chaleur intercurrente, n'est pas rare non plus. La diminution du calorique dans la période terminale, sous l'influence de l'épuisement, est bien moins prononcée dans la péritonite que dans la phthisie pulmonaire. La mort survient ordinairement avec une température de  $39^{\circ}$  à  $40^{\circ}$ . Une fois j'ai constaté une heure avant la mort  $41^{\circ},6$ .

Lorsque l'épanchement est purulent et qu'il existe beaucoup de pus, soit libre, soit en abcès enkystés, la fièvre est non-seulement forte, mais il y a aussi de temps en temps des accès de frissons qui pendant quelque temps peuvent avoir presque la régularité des accès de fièvre intermittente ; mais la température, qui reste élevée entre les accès, prévient toute erreur. La santé générale souffre plus vite et plus profondément par un épanchement purulent que par un épanchement séreux. Lorsqu'une perforation intestinale provoque de la péritonite, la peau donne la sensation d'un fort abaissement de la température pendant les dernières heures ; la température est abaissée, en effet, de plusieurs degrés.

Pendant les premiers temps, le pouls est peu accéléré, sa plénitude et sa tension offrent encore un degré moyen ; puis il

devient notablement plus fréquent le soir et bientôt aussi le matin. Il passe de 88, 92 à 96, 100, 108, 120 le soir, et il est notablement plus fréquent chez les jeunes enfants. Vers la fin le poulx devient filiforme, 140 par minute chez l'adulte et bien plus dans le jeune âge. Des sueurs surviennent quelquefois au commencement; plus tard la peau reste sèche et chaude; les sueurs nocturnes des phthisiques s'observent quelquefois, mais bien moins souvent que dans la phthisie pulmonaire. Les urines offrent les caractères généraux des urines fébriles; s'il y a ictère, elles contiennent de la matière colorante de la bile; de l'albumine en certaine quantité s'il y a complication rénale; du muco-pus s'il y a catarrhe vésical ou rénal.

De bonne heure les malades ont l'air très-fatigué et ils prennent mauvaise mine, souvent avec une expression de souffrance; la maigreur s'accroît, les pommettes sont saillantes, la figure est pâle. Les forces baissent et bientôt les malades ne quittent plus le lit. Chez les femmes, les règles diminuent ou cessent et bientôt le marasme général est des plus prononcés. Tantôt les malades conservent leur connaissance jusqu'à la fin, tantôt il y a délire suivi de coma dans les derniers jours; chez quelques-uns, la maladie se termine avec les signes de la méningite tuberculeuse. Les symptômes de la phthisie peuvent persister jusqu'à la fin; d'autres fois une pleurésie, une pneumonie terminale l'accélèrent. La péritonite perforatrice offre ses signes caractéristiques lorsque les liquides s'épanchent directement dans la cavité du péritoine; elle peut passer inaperçue lorsqu'elle a lieu dans une cavité déjà circonscrite. Dans un cas de ce genre, j'ai observé un peu plus tard une seconde perforation au dehors, avec fistule intestinale. Dans les cas à marche lente, la gangrène par décubitus peut rendre la fin très-pénible.

*Marche, durée et terminaisons de la péritonite tuberculeuse primitive.*

Dans 24 de mes 31 observations la durée a pu être déterminée; elle a été :

moindre de	1 mois	1 fois
de 1 à 2 »	6 »	
— 2 à 3 »	3 »	
— 3 à 4 »	2 »	
— 5 à 6 »	2 »	
— 6 à 9 »	5 »	
— 9 à 12 »	4 »	
— 20 »	1 »	
		<hr/>
		24 »

Nous pouvons partager cette série en deux groupes égaux, l'un allant jusqu'à quatre mois de durée, l'autre au delà. De ces 12 cas, 9 ont duré moins de 3 mois. Il est donc certain que la péritonite tuberculeuse a une marche subaiguë dans un grand nombre de cas. Parmi les 12 cas qui se sont le plus prolongés, 11 n'ont pas dépassé un an. Cette localisation tuberculeuse ne permet donc pas une longue existence : dans la majorité des cas elle ne dépasse pas 6 mois, et dans les autres elle dépasse exceptionnellement un an.

Nous avons vu que la marche pouvait d'abord être latente, pour prendre ensuite les caractères bien prononcés de la péritonite, et redevenir plus tard variable. Mais malgré ces différences, au total la maladie s'aggrave progressivement jusqu'au terme fatal. Outre la fièvre et les symptômes pulmonaires dans un certain nombre de cas, outre le dépérissement général, des douleurs de ventre, le météorisme, l'épanchement dans l'abdomen, les engorgements disséminés ou confluents, l'anorexie, les nausées, les vomissements, la diarrhée permanente, ne laissent pas de doute sur les progrès incessants du mal.

La mort est donc la terminaison ordinaire; elle survient par



péritonite progressive, par perforation, par épuisement et anémie cérébrale, par les symptômes thoraciques, quelquefois même par asphyxie.

J'ai observé à Zurich un cas qui s'est terminé par l'arrêt de la maladie et par une guérison momentanée. Toutefois le diagnostic est entouré de tant de difficultés en cas pareil qu'il est bien difficile d'affirmer la possibilité d'une issue favorable. D'un autre côté, on serait tout aussi bien en droit d'admettre la curabilité de la péritonite granuleuse que celle de la méningite tuberculeuse. Ne voyons-nous pas quelquefois à l'autopsie des granulations tuberculeuses du péritoine sans inflammation ou avec bien peu d'inflammation tout autour? Aussi leur ratatinement atrophique, leur guérison locale n'a-t-elle absolument rien qui répugne aux saines doctrines médicales.

On comprend qu'avec la variabilité des symptômes et de la marche, il doit y avoir des formes différentes de la maladie, qu'il est important de distinguer. Ce sont, d'après mes observations, les suivantes :

1° *La forme aiguë ou subaiguë*, mortelle en un à trois ou quatre mois, est caractérisée par le tableau complet, bien que certains symptômes puissent manquer ou être peu accentués.

2° *La forme chronique pure*, bien déterminée, comme la précédente, offre un début moins accentué et une marche plus lente, sans qu'il se manifeste de complication du côté des poumons et des intestins.

3° *La péritonite tuberculeuse purulente* est très-fébrile; il y a souvent des frissons; l'épuisement et le marasme arrivent beaucoup plus vite que dans d'autres formes. On l'observe dans 1/4 des cas. Ses grands abcès circonscrits, ses foyers purulents diffus, la tendance à la perforation la rendent fort

grave. C'est la forme chronique qui ne dépasse souvent pas quatre à six mois de durée totale.

4° *La forme entéro-péritonitique* offre à la fois les signes de la péritonite tuberculeuse et de l'entérite ulcéreuse, complication notée dans le quart de mes observations. Les symptômes des ulcères intestinaux peuvent préexister ou se développer simultanément ou postérieurement.

5° *La forme latente* peut exister au début ou pendant assez longtemps. Ce n'est que dans 1/8 des cas que cette absence de symptômes a persisté, et encore dans les derniers temps pouvait-on soupçonner la maladie.

6° *La forme typhoïde*, ou plutôt la physionomie typhoïde de la maladie a été quelquefois observée par moi chez les patients qu'on m'amenait à l'hôpital de Zurich, dans la division destinée spécialement à la fièvre typhoïde. Tantôt cet état ne durait que pendant les premiers temps, tantôt pendant toute la maladie. On observait alors une extrême prostration des forces, une profonde apathie, du délire, alternant avec un état soporeux, du météorisme, de la diarrhée, une fièvre intense; le pouls était très-petit et très-accélééré.

7° *La forme pleuro-péritonitique* s'observe quelquefois; un vaste épanchement pleurétique existe dans un côté de la poitrine et domine pour ainsi dire la maladie et les symptômes péritonitiques.

8° *La forme pérityphlitique*, enfin, est celle qui débute dans la fosse iliaque droite et marche pendant quelque temps comme une pérityphlite avec induration et fièvre.

Les rapports qui existent entre les symptômes et les altérations pulmonaires d'un côté et la péritonite tuberculeuse de l'autre nous ont déjà fourni les preuves non douteuses de la possibilité assez fréquente du développement de cette périto-

nite d'une manière tout à fait indépendante, les poumons restant indemnes ou ne se prenant que peu et tardivement. Dans d'autres faits, ou groupes de faits, les symptômes du côté de la poitrine sont bien prononcés ; mais dans tout ce groupe de péritonite tuberculeuse primitive l'affection pulmonaire a été la conséquence, la localisation secondaire, peut-être quelquefois avec un début simultané peu prononcé. Il reste, il est vrai, des cas dans lesquels la phthisie pulmonaire était évidente, mais dans lesquels la péritonite granuleuse a été de beaucoup la maladie dominante. J'ai, enfin, vu quelques cas, dans lesquels des altérations pulmonaires très-avancées se sont améliorées et paraissaient tendre vers la guérison, lorsque la péritonite s'est développée et a suivi sa marche inexorable.

Il faut aussi tenir compte d'une certaine affinité qui existe entre les grandes séreuses et les synoviales articulaires dans leurs manifestations morbides. Plus d'une fois, en effet, j'ai vu la péritonite débiter par un rhumatisme articulaire aigu.

*La péritonite tuberculeuse secondaire*, survenant dans le cours de la phthisie pulmonaire, est loin d'être rare, puisqu'elle se rencontre dans la majorité de nos observations, 34 fois sur 65.

La symptomatologie ne diffère point de celle de la péritonite tuberculeuse primitive, mais ses symptômes et sa marche peuvent être moins bien caractérisés. J'ai vu cette péritonite être la conséquence de localisations thoraciques tuberculeuses bien diverses, de broncho-pneumonie disséminée, crue, ramollie, ou avec cavernes, de granulie pulmonaire étendue, de pneumonie disséminée interstitielle et connective, de tuberculose étendue des glandes bronchiques. Je l'ai observée aussi chez des malades qui avaient été atteints de rougeole, de diabète.



Dans la granulie généralisée, la péritonite peut se prendre en même temps que les autres organes ou plus tard, mais parfois aussi en premier lieu, ce dont j'ai observé des exemples.

Je termine ici l'exposé clinique de la tuberculose des divers organes. En le comparant avec celui des auteurs qui s'en sont occupés, on trouvera qu'il y a beaucoup de points nouveaux et que toutes les descriptions sont faites d'après l'analyse de faits soigneusement observés et d'une manière tout à fait indépendante. Je tracerai de la même façon l'histoire anatomique des maladies tuberculeuses qui complétera cet exposé clinique. Ces deux sortes d'études s'uniront ainsi pour éclairer la nature et la pathogénie de ces maladies.



## TROISIÈME PARTIE

### **ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA PHTHISIE PULMONAIRE ET DES DIVERSES LOCALISATIONS TUBERCULEUSES**

Bayle est le premier qui ait décrit d'une manière un peu complète les granulations tuberculeuses. Son mérite n'est pas diminué par le fait que les recherches modernes ont démontré que la granulation simple, à peine visible à l'œil nu, était plutôt micro-miliaire et que la granulation miliaire ordinaire était souvent déjà un tubercule d'agglomération.

Laennec a réuni toutes les localisations tuberculeuses des divers organes, y comprises les granulations de Bayle, en un seul produit morbide, le tubercule, qu'il a envisagé comme une formation nouvelle et dont les diverses phases de développement progressif et rétrograde constituaient les principaux changements qui s'opéraient dans les organes qui en étaient affectés.

Les observations de Laennec ont été généralement adoptées, mais l'interprétation de leur origine a subi des modifications. C'est ainsi que Broussais et son école, Andral, Cruveilhier, Lombard ont regardé le tubercule comme d'origine inflammatoire, constituant une forme particulière du travail phlegmasique.



L'unité de la tuberculose a cependant été maintenue par les uns et les autres jusqu'aux travaux de Reinhardt qui a prouvé par de bonnes et laborieuses recherches que, dans le poumon une bonne partie des altérations attribuées au tubercule et à ses phases d'évolution était due à un travail lent d'inflammation et de dégénérescence qui avait pour siège les terminaisons de l'arbre respiratoire, les bronches, les bronchioles, les alvéoles.

Le résultat de ces travaux a été adopté par Virchow, le collaborateur et l'ami de Reinhardt. Cet éminent pathologiste, tenant compte des différences de siège, d'aspect et de structure entre le foyer broncho-pneumonique et la granulation miliaire tuberculeuse, a abandonné l'unité de Laennec, en attribuant les foyers broncho-alvéolaires à l'inflammation et en envisageant les granulations comme de formation nouvelle, comme produit accidentel lymphoïde. Ces deux catégories ne comprennent pas toutes les localisations. Il y a dans les glandes lymphatiques et dans les organes parenchymateux des infiltrations jaunes, sèches, compactes, dites caséeuses, que Virchow ne pouvait assimiler ni aux granulations, ni aux foyers pulmonaires. Quelques-uns de ces produits furent considérés par lui comme des tubercules volumineux agglomérés avec tendance à la transformation caséeuse, tandis que d'autres, et surtout les infiltrations des glandes lymphatiques, étaient envisagés par Virchow comme des inflammations scrofuleuses. Cette division en trois variétés a remplacé l'unité de Laennec.

Cette opinion a eu beaucoup de partisans. Cependant dès 1867, et surtout depuis 1868, après mes études expérimentales sur ce sujet, je suis arrivé à une tout autre conviction. Je suis revenu à l'unité des altérations tuberculeuses, les regardant comme les produits d'une inflammation particulière, dystrophique, consécutive à une altération profonde de la nutrition

locale ou générale. J'ai cherché à démontrer que les différences anatomiques étaient dues en bonne partie à la nature des tissus atteints. Les surfaces épithéliales des bronches, des bronchioles, des infundibulums, des alvéoles donnent lieu à une phlegmasie avec dégénérescence, desquamation des épithéliums, émigration de leucocytes, tandis que dans les parois de ces mêmes alvéoles et bronchioles, dans leur tissu connectif, dermoïde, le produit phlegmasique prend le caractère granuleux et peut s'étendre en surface comme agglomération, ou en longueur et former ainsi la péri-bronchite, la péri-artérite. Lorsque le travail phlegmasique donne lieu à un produit protoplasmique étendu, on peut avoir autour des granulations une infiltration grise demi-transparente. Quant au tubercule glandulaire, je l'ai toujours considéré de la sorte; il naît de granulations et de tubercules agminés.

Dans ces derniers temps, Charcot a cherché à ramener tout travail tuberculeux à la granulation simple ou à l'agglomération de tubercules miliaires. Les foyers d'apparence broncho-pneumonique seraient, d'après lui, comme dans les doctrines de Laennec, produits par des tubercules agminés. La broncho-pneumonie tuberculeuse existerait à peine.

Malgré toute l'estime dont le nom de cet auteur est entouré et que je partage pleinement, je crois sa manière de voir trop exclusive, bien que je fasse, moi aussi, la part large aux tubercules d'agglomération. Ainsi j'ai démontré que les cavernes tuberculeuses et les tubercules jaunes, diffluent, dits caséeux, fréquents dans le foie et la rate des singes tuberculeux, n'avaient pas d'autre origine que des tubercules agminés. Mais chez ces mêmes singes j'ai pu constater l'existence de foyers broncho-pneumoniques quelquefois très-nombreux.

La science n'ayant pas encore dit le dernier mot sur l'ana-

tomie de la tuberculose, le meilleur parti à prendre par les observateurs est donc de décrire ce qu'ils ont vu, d'analyser les nombreuses notes prises pendant l'examen et de ne conclure des faits que ce qu'ils contiennent. Cette voie n'est pas brillante, mais c'est la seule qui soit sûre et vraiment utile au progrès de la science.

## I. Des altérations des voies respiratoires.

### 1<sup>o</sup> Des altérations de la plèvre.

Pour bien comprendre la plèvre au point de vue pathologique, il est nécessaire de ne pas l'envisager comme une simple membrane séreuse. D'un côté le tissu cellulaire sous-pleural communique avec le périoste costal, d'où les ostéophytes costaux consécutifs à la pleurésie chronique; d'autre part la plèvre est en connexion avec tout le squelette connectif de poumons, de ses lobes et de ses lobules jusqu'aux cloisons interlobulaires et interalvéolaires.

*Les adhérences* de la plèvre ne manquent presque jamais dans la phthisie et sont en rapport avec les foyers pulmonaires; elles sont d'autant plus épaisses et plus étendues que ceux-ci sont plus nombreux et plus avancés. Ces altérations peuvent manquer ou être minimales lorsque les poumons deviennent secondairement malades. Les lésions les plus profondes se trouvant aux sommets, les adhérences y sont aussi plus intimes. Les adhérences avec le diaphragme sont fréquentes aussi et peuvent maintenir ce muscle plus haut qu'à l'état normal, tandis que les épanchements et le pneumothorax le font baisser. Dans une de mes observations, la plèvre diaphragmatique et le diaphragme étaient ossifiés dans une assez grande étendue. À gauche on observe aussi des adhérences au péricarde. Les



plaques épaisses de la plèvre empêchent assez souvent la perforation pulmonaire. L'adhérence des lobes pulmonaires entre eux est fréquente.

Les épanchements peuvent être hydropiques ou inflammatoires. On observe un épanchement pleurétique un peu considérable, de 500 à 1000 grammes et au delà, dans 10 à 12 p. 100 des observations ; il est d'ordinaire séreux ou séro-purulent, plus rarement franchement purulent. A gauche il est plus fréquent qu'à droite dans la proportion de 3 : 2. Dans la tuberculose pulmonaire aiguë ou subaiguë, l'épanchement a lieu dans 25 p. 100 des cas, dans 5 p. 100 il est hydropique ou douteux, dans 20 p. 100 pleurétique. La prédominance à gauche s'y retrouve aussi. En outre la pleurésie double n'y est pas rare. Dans un quart de ces cas le liquide était purulent, plusieurs fois avec abcès enkystés entre la plèvre et le péricarde ou dans le médiastin. J'ai constaté quelquefois aussi un épanchement séreux à côté d'abcès enkystés.

Le liquide séreux est quelquefois un peu teint de sang ; il renferme souvent des flocons fibrineux et même quelquefois des caillots gélatineux ; des membranes fibrineuses, vasculaires, superposées précèdent souvent les adhérences épaisses. La pleurésie pulmonaire peut s'étendre un peu en profondeur vers l'écorce pulmonaire. L'épanchement varie de 200, 300, 500, 1000 à 2000 grammes ; il est inégal des deux côtés lorsqu'il est double ; le tissu sous-séreux paraît quelquefois infiltré. Les épanchements purulents libres ou enkystés sont généralement moins abondants que les amas de liquide séreux.

La plèvre offre, outre son épaissement, des inégalités, des petites saillies verruqueuses ; la vascularité est plutôt disséminée. Dans dix cas nous avons trouvé des ecchymoses nombreuses de la plèvre. Les parois internes des abcès enkystés

deviennent comme veloutées, vasculaires, rouges ou grisâtres, quelquefois avec des excroissances. La perforation sous-cutanée des abcès peut donner lieu à des infiltrations purulentes. Celles-ci s'étendaient, dans un cas de ce genre, sous les muscles pectoraux, du deuxième au cinquième espace intercostal, et même sous les muscles de l'omoplate. La pleurésie très-prolongée chez les tuberculeux peut aussi provoquer des ostéophytes costaux périostiques. Les adhérences pleurales servent à favoriser la circulation supplémentaire et les anastomoses entre les vaisseaux des poumons et ceux de la grande circulation.

*Pneumothorax.* — J'ai recueilli, jusqu'en 1871, chez des tuberculeux, dix-neuf observations, dont cinq seulement à droite et quatorze à gauche, prédominance que je ne saurais expliquer. La perforation est ordinairement unique, rarement multiple, petite, ronde; quelquefois la déchirure est irrégulière. Plus tard elle s'oblitére par adhérence. En piquant les espaces intercostaux distendus, l'air sort en sifflant ou sous forme de bulles lorsqu'on a disséqué la peau et que l'on a rempli le creux de liquide. La partie inférieure du lobe supérieur en est le siège le plus fréquent. Des foyers ramollis, petits encore, peuvent aussi bien amener la perforation que des cavernes. La gangrène et l'embolie d'une branche de l'artère pulmonaire en sont rarement le point de départ. La pleurésie purulente peut successivement se faire jour dans les bronches et dans la plèvre, avec pneumothorax. L'épanchement pleurétique séro-purulent est ordinairement considérable; une fois j'y ai trouvé un caillot fibrineux du volume du poing; deux fois j'ai trouvé l'épanchement fétide. Dans des cas rares le pneumothorax des tuberculeux devient chronique; je l'ai vu durer un an et demi; l'intérieur de la plèvre malade avait l'organisation d'une membrane pyogénique. Dans un cas l'épanchement

était enkysté et avait conduit à la perforation de dehors en dedans.

*Les fistules pulmonaires* ne sont pas très-rares. Lorsqu'elles sont incomplètes, la fistule est sous-cutanée, comme dans le premier cas que j'ai observé, en 1838, chez un tuberculeux de trente et un ans. La fistule avait son siège entre les quatrième et cinquième côtes, la peau était décollée, gonflée pendant l'inspiration; on y entendait un gargouillement pendant la toux. Dans le deuxième cas, chez une femme de vingt-trois ans, il y avait au-dessus de la clavicule droite une fistule avec un courant d'air assez fort pour éteindre une bougie; une seconde fistule existait sur le sternum, et plusieurs autres plus petites dans le quatrième espace intercostal; j'ai reconnu plus tard que la fistule du cou provenait de la trachée et s'était fait jour à travers une glande tuberculeuse ulcérée. Un homme de vingt-deux ans a présenté une carie vertébrale avec un abcès rétro-pharyngien; une fistule développée au cou communiquait avec la carie et avec la trachée. J'ai observé, du reste, en 1870, un grand nombre de ces fistules dont le siège ordinaire était au cou, autour des clavicules, au sternum, dans les espaces intercostaux. Velpeau en a observé une dans l'aisselle et Raciborski une au dos, près de la fosse sous-épineuse. Leur point de départ ordinaire se trouve dans des cavernes adhérentes, plus rarement dans des abcès glandulaires, la carie des vertèbres, etc. J'ai été frappé de l'insensibilité de ces cavernes, lorsque je les ai sondées à travers les fistules.

*Les tubercules de la plèvre* accompagnent presque constamment ceux des poumons, bien que quelquefois en petit nombre. Cette tuberculose est rarement primitive et essentielle. Dans un seul de mes cas, avec beaucoup de tuberculose dans les plèvres, il n'y avait que peu de granulations pulmonaires.



Dans plusieurs cas, il y avait à côté de la tuberculose pleurale abondante une tuberculose pulmonaire sous-pleurale et seulement corticale. Rilliet et Barthez admettent pour l'enfance une pleuro-phthisie particulière et E. Wagner (1) en décrit trois cas observés par lui.

Quant au siège des tubercules, c'est ordinairement le tissu cellulaire sous-pleural. Peut-être les corpuscules de la plèvre décrits par Knauf (2) comme de petites granulations teintées par le charbon inhalé, ou artificiellement par le carmin ou le nitrate d'argent, peuvent-ils quelquefois en être le point de départ. Les deux côtés du thorax sont ordinairement affectés, mais d'une manière inégale. S'il y a un épanchement de longue durée, il y en a davantage de ce côté. Les fausses membranes en contiennent quelquefois d'une manière non douteuse. La plèvre diaphragmatique en est souvent parsemée. Il y a, dans des cas rares, des granulations et même des foyers plus volumineux et jaunes entre la plèvre costale et le périoste. On en trouve quelquefois en grand nombre dans l'enveloppe des ganglions bronchiques. C'est dans la tuberculose aiguë qu'on en trouve le plus grand nombre. Tandis que la plèvre costale peut présenter des agglomérations volumineuses, on trouve parfois sous la plèvre pulmonaire des expansions qui ressemblent à des gouttes de cire. Ces tubercules sont souvent, mais non d'une manière constante, accolés aux vaisseaux sanguins ou lymphatiques; en tout cas les vaisseaux ne pénètrent pas dans la plèvre.

Les plus petits tubercules miliaires sont à peine visibles; ceux qui atteignent le volume d'une tête d'épingle, d'une lentille, sont déjà des agglomérations. Ceux de la grosseur d'un

(1) *Das tuberkelähnliche Lymphadenom*. Leipzig, 1871, p. 12, 14 et 21.

(2) *Das Pigment der Respirationsorgane*. Virchow's Archiv, 1867. Bd. XXXIX, p. 4.

pois sont jaunes et en voie de dégénérescence. Les granulations micro-miliaires, que l'on voit dans les préparations microscopiques, sont les plus propres à l'étude de la structure de ces productions. Elles sont d'un gris transparent; à mesure qu'elles grandissent leur centre devient opaque; il y en a aussi qui d'emblée ont une coloration blanche ou d'un blanc jaunâtre. L'aspect gélatiniforme est cependant leur type primordial. La consistance ferme et élastique diminue à mesure que le tubercule devient plus volumineux et plus jaunâtre; c'est alors aussi que son intérieur se ramollit peu à peu. Une seule fois j'ai vu des tubercules de la plèvre ulcérés formant de petits ulcères ronds, à côté de granulations molles ou fermes encore.

La plèvre, autour des granulations, est souvent épaissie d'une manière diffuse ou seulement dans le voisinage le plus rapproché de la granulation; elle est alors entourée d'une zone vasculaire de tissu connectif renfermant de jeunes cellules.

Les granulations se composent d'un réseau de tissu cellulaire qui double toute la plèvre. Les cellules périphériques des tubercules se composent de celles du tissu connectif, cellules rondes ou fusiformes à noyaux.

Vers l'intérieur elles ont des contours plus irréguliers, renferment des granules et montrent des noyaux peu distincts, ou ceux-ci paraissent manquer. Ces cellules ont de 0<sup>mm</sup>, 006 à 0<sup>mm</sup>, 008 de diamètre; là où il y a un noyau, il ne dépasse guère 0<sup>mm</sup>, 004 à 0<sup>mm</sup>, 005. Le carmin les colore, mais cette coloration nucléiforme a aussi lieu dans des cellules dans lesquelles on ne voit de noyaux par aucune autre méthode d'examen. Il y a donc là, d'un côté, le type des cellules du tissu connectif, d'un autre côté des globules ratatinés qui ressemblent beaucoup à des leucocytes émigrés. Dans quelques granulations

on voit principalement des cellules épithélioïdes plus grandes, à noyaux distincts, périphériques ou disséminés.

Les cellules géantes, très-fréquentes dans les tubercules, n'ont pas davantage une position fixe. Lorsque le ramollissement a lieu dans l'intérieur des granulations, les cellules disparaissent en partie, remplacées par des granules, de la graisse, du détritus cellulaire.

*2° Des altérations du larynx dans la tuberculose.*

Dans la partie clinique de cet ouvrage, je me suis déjà prononcé en faveur de la possibilité de la phthisie laryngée primitive, dont j'ai observé un certain nombre de cas cliniquement et anatomiquement.

Les altérations du larynx se trouvent dans 20 p. 100 de mes observations de phthisie pulmonaire, proportion en apparence inférieure aux 25 p. 100 de Louis. Cette différence disparaît en séparant la phthisie aiguë, qui compte 8 p. 100 de laryngopathie seulement, de la phthisie chronique, qui en compte 29 p. 100. Ces deux groupes diffèrent donc bien sous ce rapport. En général, les altérations laryngées des phthisiques sont deux fois plus fréquentes chez l'homme que chez la femme, fait qui peut trouver, il nous semble, son explication dans la différence des habitudes des deux sexes; en effet l'homme fume, boit des liqueurs fortes, toutes causes d'irritation qui peuvent déterminer la localisation de la maladie dans le larynx, de même que, et sans doute pour les mêmes raisons, les plaques muqueuses de la bouche et de la gorge sont incomparablement plus fréquentes dans le sexe masculin. Voici les diverses altérations du larynx dans quatre-vingt-deux cas.



1 <sup>o</sup> Engorgement de la muqueuse, surtout des cordes vocales.....	7 cas = 8.5 p. 100
2 <sup>o</sup> Ulcères de l'épiglotte et de son voisinage.....	11 » = 13.5 »
3 <sup>o</sup> Ulcères des cordes vocales et de leurs pourtours.....	27 » = 33.0 »
4 <sup>o</sup> Ulcères de plusieurs des régions du larynx déjà mentionnées.....	32 » = 39.0 »
5 <sup>o</sup> Ulcères du larynx au-dessous des cordes vocales.....	4 » = 4.8 »
6 <sup>o</sup> Tubercules sans ulcères.....	1 » = 1.2 »
	<hr/> 82 » 100.0 »

Les granulations tuberculeuses se trouvent très-fréquemment à côté des ulcères, aussi le nombre des granulations seules est-il bien inférieur à celui que j'admets aujourd'hui que je regarde les tubercules du larynx comme fréquents. De plus, j'ai confondu souvent autrefois les tubercules du larynx avec des follicules engorgés.

Nous voyons donc prédominer les ulcères multiples qui ne dépassent pas inférieurement les cordes vocales et surtout ceux qui affectent les cordes vocales elles-mêmes ou leur plus proche voisinage. Les ulcères de l'épiglotte se trouvent en plus grand nombre lorsqu'on tient compte des ulcères multiples; dans ce cas l'épiglotte se trouve le plus gravement et le plus fréquemment altérée.

Les ulcères entraînent des altérations des cartilages dans 11 cas p. 100; ces lésions peuvent devenir très-dangereuses par l'œdème de la glotte. Parmi les cas observés un seul appartenait à la phthisie aiguë.

1<sup>o</sup> *Engorgement considérable du larynx sans ulcères.* Il est important de constater que dans un quart des laryngopathies des phthisiques analysées la muqueuse laryngée n'était que plus ou moins fortement engorgée. J'ai observé sept cas de ce genre, dont deux pour la phthisie aiguë, une fois avec engorgement considérable de l'épiglotte. En général l'injection et le gonfle-

ment de la muqueuse sont très-prononcés et la rougeur s'étend ordinairement vers la trachée.

2° *Ulcères de l'épiglotte et de son voisinage.* Quant au mode de formation des ulcères du larynx, on en voit naître de follicules ulcérés, et, le voisinage étant infiltré d'une hyperplasie de petites cellules, l'ulcère trouve de quoi s'étendre. D'autres ulcères naissent de foyers enflammés et saillants de la muqueuse. D'autres enfin ont pour origine des granulations tuberculeuses isolées ou agglomérées. Ces ulcères divers peuvent se combiner entre eux et changer encore d'aspect par le bourgeonnement papillaire des bords et du voisinage. D'un autre côté le travail ulcéreux peut atteindre, dénuder et altérer le cartilage.

L'épiglotte s'ulcère de préférence à sa face inférieure; on y voit depuis des érosions superficielles jusqu'à des ulcères profonds et étendus qui rendent ce couvercle du larynx insuffisant; les pourtours s'épaississent, des végétations papillaires se forment tout autour et peuvent même s'étendre au pharynx et à la racine de la langue; les glandules muqueuses du voisinage peuvent ensuite s'engorger. Si une partie de l'épiglotte est dénudée, elle devient d'un jaune mat, opaque. Les ulcères de la base de l'épiglotte s'étendent aux cartilages avoisinants et à leur muqueuse. Les granulations miliaires n'y produisent que des érosions superficielles. Dans une de mes observations, des végétations papillaires denses s'étendaient à la région des cordes vocales et au-dessous; de nombreux tubercules existaient aussi dans la trachée. J'ai vu une fois les altérations les plus étendues de l'épiglotte et des parties voisines se développer d'une manière subaiguë et causer un œdème mortel de la glotte.

3° *Les ulcères de la région des cordes vocales* sont plus abondants tantôt sur les cordes inférieures, tantôt sur les supérieures.

Dans nos observations, le côté droit a été affecté deux fois plus souvent que le gauche. Ces ulcères sont allongés, plats, à fond jaunâtre, de 4 à 6 millim. de long, de 1 à 3 de large en moyenne ; les bords sont lisses ou tuméfiés, ainsi que les parties voisines. Le mucus épais et jaunâtre qui les recouvre peut masquer leur existence à l'inspection laryngoscopique. Le pourtour des cordes vocales en est quelquefois le siège principal. Lorsque les deux côtés sont malades, le siège principal est tantôt près de la commissure antérieure, tantôt près de la postérieure jusqu'aux cartilages aryténoïdes. La muqueuse tout autour est tuméfiée ou même passablement épaissie, entourée parfois de végétations papillaires, souvent de follicules engorgés. Les ulcères peuvent envahir profondément les ventricules de Morgagni. Une fois j'ai trouvé l'un d'eux rempli par une végétation cicatricielle épaisse et saillante. Lorsque les cartilages sont dénudés, ils tendent à la nécrose moléculaire et même des morceaux plus volumineux peuvent s'en détacher. Les laryngopathies prolongées conduisent souvent à l'ossification des cartilages. Des ulcères en apparence isolés communiquent quelquefois par des ponts de muqueuse minée.

4° *Ulcères de plusieurs régions du larynx à la fois.* Les ulcères se trouvent dans la région de l'épiglotte et dans celle des cordes vocales avec la même fréquence à peu près. Au total, les lésions de l'épiglotte, seules ou combinées avec d'autres ulcères, constituent le tiers du chiffre des laryngopathies des phthisiques. Les altérations multiples se distinguent encore par leur localisation souvent profonde et étendue sur les cartilages aryténoïdes. Toutes les altérations concomitantes des follicules, de la muqueuse, le bourgeonnement granuleux ou papillaire, s'y retrouvent aussi. Parmi les altérations des cartilages, celles de l'épiglotte sont les plus graves ;



puis viennent celles du cartilage thyroïde, puis des aryténoïdes et du cricoïde, dont, dans des cas rares, des morceaux nécrosés peuvent se détacher et devenir très-dangereux.

5° *Les ulcères sous-glottiques* n'offrent rien de particulier; ils sont moins granuleux, moins papillaires; ils n'ont guère plus d'importance que ceux que l'on rencontre dans la trachée.

6° *Les granulations tuberculeuses du larynx* sont, comme nous l'avons déjà dit, bien plus fréquentes qu'on ne l'a cru autrefois. Histologiquement elles n'offrent rien de particulier, mais il n'en est pas de même au point de vue pathogénique. On sait que Louis et Cruveilhier n'ont pas assigné aux ulcères laryngés une origine tuberculeuse. Le fait est que des destructions aussi profondes ne s'expliquent pas par le ramollissement et l'érosion de quelques petites granulations, même lorsque celles-ci sont agglomérées. On ne trouve guère non plus de tubercules distincts dans les ulcères. Il est donc probable qu'une bonne partie des ulcères profonds et étendus du larynx doivent leur origine à des foyers hyperplasiques non tuberculeux dans le principe, comme cela a lieu pour les intestins. Cette manière de voir permet d'admettre aussi qu'un semis de granulations tuberculeuses dans le larynx soit la conséquence de ces ulcères profonds et étendus.

Le siège des granulations tuberculeuses est rarement à l'épiglotte seule. Dans un cas, toute la surface de la région des cartilages aryténoïdes en était parsemée. Leur fréquence augmente sous la glotte et vers la trachée.

### 3° *Des altérations des bronches.*

Rien de plus fréquent, de plus constant même, chez les phthisiques, que les altérations des bronches, souvent en rapport

direct avec le siège et la progression du mal. Les signes anatomiques de la bronchite des grosses ou des petites bronches sont les mêmes qu'en dehors de la tuberculose, tant pour la forme aiguë que pour la forme chronique. Les ecchymoses de la muqueuse ne sont pas rares dans la première. C'est dans les petites bronches que l'inflammation est le plus prononcée. Le muco-pus est abondant dans les bronches malades, surtout lorsqu'elles sont dilatées. Des tubes fibrineux s'y trouvent rarement : j'en ai trouvé deux fois dans des cas aigus et deux fois dans des cas chroniques. L'odeur fétide du contenu bronchique n'est pas commune non plus. J'ai trouvé celui-ci séreux, presque sa- nieux, parfois légèrement teint de sang, dans la bronchite fétide ordinaire, tandis que lorsqu'il y a stagnation et altération septique consécutive du muco-pus, comme dans les bronches très-dilatées, j'ai vu ce liquide épais, jaunâtre, homogène ou plutôt grumeleux.

Du sang se trouve rarement en certaine quantité dans les bronches. Les ulcères y sont rares, sauf dans le voisinage des cavernes; exceptionnellement on en trouve de profonds en dehors de toute complication syphilitique. Les petites érosions bronchiques sont ordinairement d'origine tuberculeuse miliaire; on trouve alors des granulations intactes aux alentours. Dans le voisinage des cavernes, les bronches montrent une rougeur prononcée, de la tuméfaction, du ramollissement, quelquefois des ulcérations. Elles peuvent offrir des bords taillés à pic à leur entrée dans la cavité; on les trouve alors quelquefois dilatées, offrant par places un enduit pseudo-membraneux. Dans des cas rares, la bronchite est rétrécie à son entrée, soit par compression, soit par du tissu cicatriciel ambiant. Quelquefois une membrane fine revêt cette entrée, soit du côté de la cavité, soit dans la bronche; c'est un tissu fibrineux cicatri-

ciel interne qui donne à l'ensemble quelque ressemblance avec une bronchiectasie. Les bronches situées dans les parois des cavernes ne fonctionnent plus, mais quelques-unes peuvent rester perméables. De gros paquets de glandes bronchiques infiltrées peuvent comprimer, aplatir, rétrécir les bronches, même les troncs principaux d'un poumon.

Rien de plus important à connaître que *la péribronchite des tuberculeux*. Elle va en augmentant des grosses bronches vers les petites, qui en sont le siège de prédilection. La coupe transversale montre l'épaississement de la paroi d'un gris jaunâtre ou déjà d'un jaune mat. Il s'agit d'une hyperplasie connective qui devient plus jaune à mesure que les cellules s'altèrent. L'intérieur du tube est rempli par le muco-pus, qu'on peut souvent faire sortir en masse par compression et facilement aussi avec la pointe d'une aiguille. Lorsqu'on suit les petites bronches aussi loin que possible avec des ciseaux bronchiques très-fins, on voit la péri-bronchite s'étendre jusqu'aux infundibula, atteignant ainsi les infiltrations alvéolaires et les produits de l'hyperplasie inter-alvéolaire, les granulations, etc. La paroi des petites bronches offre aussi de petits tubercules miliaires, saillants en dehors ou en dedans avec rétrécissement du petit tube. Ces granulations paraissent libres, ou bien sont contenues dans le tissu épaissi de la péribronchite.

*La dilatation des bronches* est loin d'être rare à la suite de la tuberculose, et on a lieu d'être étonné qu'elle ait si peu attiré l'attention de Laennec et de Louis. A mesure que je l'ai étudiée davantage je l'ai trouvée plus fréquente; tandis que dans mes premières autopsies elle existait dans 12 p. 100, la dernière centaine m'en a offert 21 p. 100. Les cas chroniques en offrent le plus grand nombre d'exemples. Dans la tuberculose aiguë, on ne la trouve qu'à un degré peu avancé, sous la forme d'une



légère dilatation cylindrique entourée souvent d'emphysème supplémentaire semblable à celle que l'on observe dans la bronchite capillaire prolongée des enfants. Dans les cas chroniques, la péri-bronchite est probablement une des causes de la dilatation, et, de plus, en se propageant aux éléments musculaires, c'est par une espèce de myosite dégénérative que les bronches et bronchioles perdent une partie de leur contractilité et de leur résistance, déjà très-amointries par la péribronchite plastique et dégénérative.

Un fait curieux, qui domine du reste la dilatation primitive des bronches, est la tendance à l'envahissement successif des bronches dans le même poumon, puis dans l'autre, avec prédominance toutefois d'un côté. Le poumon droit en est plus souvent affecté. Sur 44 cas de bronchiectasie chez des tuberculeux, on trouve 20 fois le poumon droit, 13 fois le gauche, 11 fois les deux poumons affectés. Les lobes supérieurs en sont le siège de prédilection. J'ai vu plusieurs fois la dilatation circonscrite à quelques bronches entourée de pneumonie interstitielle connective. La dilatation cylindrique se trouve assez souvent près des cavernes.

La dilatation globuleuse ou ovale peut atteindre jusqu'au volume d'une amande et au delà, et, fréquemment entourée d'un tissu induré, remplie d'un muco-pus épaissi, elle a été assez souvent confondue avec des cavernes, son siège de prédilection étant dans le lobe supérieur. Avec un peu d'attention, on constate la continuité de la muqueuse de la bronche avec la paroi interne de cette cavité, dans laquelle elle est plus mince et plus fine. La dilatation variqueuse est rare chez les tuberculeux.

Le contenu des bronches dilatées en ampoule peut être si épais que sa coupe transversale a quelque ressemblance avec

une infiltration. Les cellules y sont très-altérées, granuleuses mêlées de molécules graisseuses avec détritüs amorphe, quelques noyaux et de rares cellules restant encore intacts. L'odeur fétide y est quelquefois prononcée. Une fois j'ai trouvé un de ces amas en voie de calcification. Des bronchioles oblitérées se trouvent autour des bronches dilatées.

*Les tubercules des bronches* deviennent d'autant plus fréquents qu'on les recherche avec plus de soin et de méthode. Ils manquent rarement, lorsqu'il y a un certain nombre de granulations tuberculeuses dans les poumons. On en observe à tous les degrés, depuis quelques granulations d'un petit nombre de bronches, jusqu'à celles qui occupent les bronches d'un lobe ou de plusieurs lobes des deux poumons. Tantôt il y en a davantage dans les grosses bronches, tantôt dans les moyennes et les petites, le plus souvent peut-être dans les bronchioles. Tantôt la muqueuse tout autour est normale, tantôt les granulations sont entourées d'un cercle vasculaire. La péribronchite et les granulations péribronchiques coexistent souvent. J'ai vu varier les granulations de la muqueuse bronchique depuis un volume à peine perceptible à la coupe jusqu'à celui d'une lentille. Situées dans la muqueuse, elles sont en général aplaties; d'autres fois, cependant, elles sont saillies. Une seule fois j'ai trouvé de très-petites granulations transparentes, encore hyalines; plus souvent elles sont grises, demi-transparentes, mais plus souvent encore d'un jaune mat et opaque. Leur désagrégation peut progresser à mesure qu'elles grandissent; elles forment alors de petites érosions à zone vasculaire, à bords lisses ou un peu épaissis, irrégulières et quelquefois agrandies par confluence.

Leur structure est celle que nous avons déjà décrite : une zone cellulaire connective, des cellules rondes, granuleuses,

petites vers l'intérieur, plus tard avec détritits au centre; cellules géantes disséminées, etc.

Les granulations des plus petites bronchioles peuvent en oblitérer le calibre et faire disparaître l'épithélium vibratile. On y trouve aussi tout autour des leucocytes, des cellules granuleuses plus volumineuses, à noyaux, dans lesquelles des globules rouges du sang et des globules de pus pénètrent. Quelquefois il y a alors mélange des éléments des granulations tuberculeuses et des produits de la phlegmasie des petites bronches. Lorsqu'il y a dégénération de tous ces éléments, la part de chacun n'est plus reconnaissable.

*Des altérations des ganglions bronchiques dans la tuberculose.*

Ces altérations sont fréquentes. Dans 10 p. 100 de mes autopsies de phthisie chronique, je trouve des traces d'anciennes infiltrations de ces ganglions; dans 18 p. 100, une tuberculose progressive; dans 7 p. 100 il y avait un engorgement considérable d'un certain nombre de ganglions bronchiques sans tubercules, sans granulations, sans infiltration. Dans la phthisie aiguë, on trouve plus fréquemment encore dans ces ganglions des traces d'une inflammation ancienne. Dans 8 p. 100 il y a eu engorgement considérable, sans tubercules apparents; dans 4 p. 100 il y avait tuberculose à la fois ancienne et récente; dans 3 p. 100 il y avait des tubercules dans le tissu cellulaire et dans 20 p. 100 une affection tuberculeuse récente très-prononcée. En y joignant l'engorgement sans tubercules apparents, nous arrivons au tiers du chiffre total des phthisiques.

Les ganglions péritrachéaux sont plus rarement malades que les péribronchiques, que ceux qui sont situés dans le mé-



diastin antérieur et ceux qui entourent le péricarde. Ceux qui entourent l'œsophage et ceux du médiastin postérieur le sont plus rarement encore. Chez les enfants, quelques-uns de ces ganglions peuvent s'enfoncer pour ainsi dire dans la substance pulmonaire.

Le simple engorgement médullaire peut contenir, d'après Schüppel (1) de petites granulations tuberculeuses presque microscopiques; le tissu grisâtre, mou ou élastique, très-riche en cellules lymphatiques, se développe et progresse surtout de l'écorce vers l'intérieur; ces glandes sont très-vaseulaires: elles atteignent jusqu'au volume d'une amande, d'un pruneau, d'un œuf de pigeon. Il y a dans ces engorgements une formation nouvelle de follicules dans lesquels les granulations se développent de préférence, d'après Schüppel. Tandis qu'on ne voit les granulations micro-miliaires que dans des préparations diverses et colorées pour le microscope, les granulations grises demi-transparentes et les jaunes se voient au premier abord et forment par agglomération des tubercules plus volumineux, des infiltrations jaunes et plus tard des foyers ramollis ou purulents.

Chez le singe, les petites granulations des ganglions bronchiques sont fréquentes. J'ai vu assez souvent chez les enfants des tubercules déjà volumineux entourés d'une zone gélatiniforme d'un tissu connectif jaune qui, plus tard, peut devenir cicatriciel et enkyster des tubercules. L'inflammation, se propageant au tissu cellulaire ambiant, provoque l'accollement des ganglions pour former des masses plus compactes; ce tissu connectif ambiant peut aussi contenir des granulations ou des masses caséeuses.

L'inflammation provoque aussi des adhérences avec les organes voisins, la trachée, les bronches, l'œsophage, le péricarde, dans des cas rares avec l'artère pulmonaire ou le nerf

(1) *Untersuchungen ueber Lymphdrüsentuberculose*. Tübingen, 1871, p. 17.

pneumo-gastrique, adhérences qui peuvent devenir le point de départ d'accidents graves et variés. La structure de ces tubercules est la même que celle des tubercules dans les ganglions lymphatiques superficiels que nous décrirons plus tard. De rares abcès bronchiques peuvent s'ouvrir dans les organes qui leur adhèrent; les perforations les plus graves sont celles qui ont lieu dans le péricarde et dans l'artère pulmonaire. Celles de la trachée ou de l'œsophage n'offrent point de danger. La perforation simultanée d'une bronche et de la plèvre entraîne le pneumo-thorax; celle qui se fait à la fois dans une bronche et au dehors produit les fistules thoraciques.

Les infiltrations peuvent se dessécher, se pétrifier même. Boudet a trouvé dans ces pierres bronchiques sept parties de sels solubles et trois de sels insolubles; les premiers se composent de chlorure de sodium, de sulfate et de phosphate de soude; les sels insolubles, de phosphate et d'un peu de carbonate de chaux. J'y ai trouvé constamment de la cholestérine.

*Des altérations des poumons chez les tuberculeux.*

Je donnerai l'analyse de 441 autopsies, dont 340 de phthisie pulmonaire chronique et 101 de tuberculose pulmonaire aiguë ou subaiguë.

Je communiquerai en premier lieu le tableau général des principales formes anatomiques, tant aiguës que chroniques :

Formes.	Forme chronique.	Forme aiguë,	Totaux.	Pour cent.
1 <sup>o</sup> Foyers alvéolaires et broncho-pneumoniques dominants.	141	9	150 = 34	p. 100
2 <sup>o</sup> Tubercules miliaires, granulations interstitielles.....	51	83	134 = 30.3	»
3 <sup>o</sup> Foyers mixtes, pneumoniques disséminés et tubercules miliaires.....	122	7	129 = 29.3	»

Formes.	Forme chronique.	Forme aiguë.	Totaux.	Pour cent.
4° Foyers disséminés et plus diffus de pneumonie intersti- tielle.....	18	0	18 =	4.1 »
5° Pneumonie diffuse, avec in- filtration broncho-pneumoni- que, foyers disséminés et granulations consécutives...	8	2	10 =	2.3 »
	340	+ 101	= 441	— 100.0

Nous voyons donc prédominer dans la phthisie chronique la forme broncho-pneumonique disséminée, mais fortement mélangée avec des tubercules miliaires et des tubercules plus volumineux. La phthisie aiguë offre de préférence de vrais tubercules miliaires et des tubercules plus gros, dans 83 cas sur 101, mais il en reste 18 pour d'autres formes, 9 pour des foyers broncho-pneumoniques disséminés, 7 pour des foyers mixtes et 2 pour l'origine par pneumonie diffuse, à métastases, il est vrai, essentiellement granuleuses.

On peut voir déjà, par ce simple tableau, à quel point *les diverses formes sont en connexion intime, en combinaison variée; offrent, en un mot, une unité pathologique d'ensemble incontestable.*

Avant de passer à la description anatomique des formes, résumons en quelques traits généraux les caractères communs de ces poumons malades.

Le poumon profondément atteint est plus volumineux, plus lourd qu'à l'état normal, et le maximum d'altération se trouve dans le lobe supérieur.

De haut en bas les foyers diminuent de nombre, et les altérations y sont de moins en moins avancées. La prédisposition du lobe supérieur n'existe pas chez le singe, qui marche sur ses quatre pattes, et la position de l'homme paraît favoriser les localisations supérieures. On constate comme point



de départ, tantôt des granulations et leur agglomération, tantôt des foyers broncho-alvéolaires et broncho-pneumoniques, puis des foyers péri-bronchitiques, interstitiels, péri-artériels. Des agglomérations de foyers forment des infiltrations entourées souvent d'une zone de tissu connectif induré. Dans les altérations plus avancées les éléments cellulaires ont subi la dégénérescence granuleuse et graisseuse, le ramollissement, la fonte, la formation de cavernules, de cavités, nécrose qui envahit aussi les produits phlegmasiques du voisinage. Au milieu de ces foyers, des granulations ont existé le plus souvent, se sont agglomérées par places et ont toujours subi le même sort que les autres produits morbides.

Pour reconnaître tous ces détails, les anciennes méthodes ne suffisent pas. Il faut les compléter par les procédés de l'histologie moderne. Voici la marche suivie dans mon laboratoire de Breslau. L'autopsie étant faite et dictée par moi, nous mettons les pièces à examiner dans une solution d'acide chromique de 1/4 à 1, rarement 2 p. 100, ou mieux encore dans le liquide de Müller, qui fait fort bien voir les vaisseaux sanguins et les cellules de leur intérieur. Puis tout est mis dans de l'alcool absolu. Le tissu, suffisamment durci, donne des tranches fines, minces, assez étendues parfois, au moyen du microtôme. Puis ces tranches sont colorées dans une solution de carminate d'ammoniaque, ou de combinaisons d'aniline, de picrine, d'hématoxyline. C'est alors qu'il est facile d'examiner le tout au microscope et de conserver les préparations. J'ai fait aussi beaucoup d'injections, mais elles ne fournissent que peu de renseignements sur la structure des poumons malades. En serait-il autrement si l'on pouvait faire en même temps des injections très-fines des vaisseaux lymphatiques?

La tendance de la tuberculose à envahir les deux poumons

est connue; le premier atteint est le plus malade, c'est tantôt le gauche, tantôt le droit. Lorsque le point de départ de la tuberculose a été dans les organes génito-urinaires, les glandes lymphatiques superficielles, les os, le péritoine, les poumons peuvent rester intacts ou être peu altérés, l'un peut être resté sain ou à peu près. Mais souvent cette phthisie, toute consécutive qu'elle peut être, parcourt également toutes ses phases.

Louis a indiqué la prédominance de fréquence du poumon gauche pour les altérations profondes. Il cite, en faveur de cette opinion, la fréquence beaucoup plus grande du pneumothorax à gauche. J'ai trouvé le poumon droit aussi souvent malade primitivement que le gauche. Du reste, Louis indique le pneumothorax comme trois fois plus fréquent à gauche, ce qui n'implique nullement la prédominance de la tuberculose à gauche, celle-ci étant bien loin d'approcher seulement d'une pareille proportion. Du reste, la pleurésie est également beaucoup plus fréquente à gauche; l'espace pleural est notablement plus restreint de ce côté, à cause du cœur et des gros vaisseaux qui s'y trouvent.

Le thorax étant ouvert, on constate l'existence ou l'absence d'un épanchement, de l'empyème, du pneumothorax éventuel. Le poumon est plus pigmenté, souvent plus vasculaire, dur par places, fluctuant là où il y a des cavités. La surface offre un aspect marbré de jaune, de rouge, de violet, de noir.

En passant aux formes, nous devons traiter ensemble la forme broncho-pneumonique disséminée et sa forme plutôt interstitielle, connective. Les deux ne se trouvent pas l'une sans l'autre, de même que les granulations tuberculeuses n'y manquent guère non plus, et la forme se détermine plutôt par la prédominance de tel élément ou de tel autre.

*Forme broncho-alvéolaire et broncho-pneumonique disséminée de la tuberculose pulmonaire.*

Le point de départ est l'inflammation des petites bronches avec propagation aux alvéoles et aux infundibula; mais le mal peut aussi se répandre, en sens inverse, des alvéoles aux petites bronches. La forme la plus simple comprend des groupes d'alvéoles qui forment des granulations jaunes, dont les plus petites peuvent ne pas dépasser le volume d'un grain de poussière, mais que l'on voit le plus souvent à l'état miliaire ou du volume d'une lentille. Quelquefois des groupes d'alvéoles infiltrés entourent, en forme de grappe, l'infundibulum correspondant ou une bronchiole épaissie qui peut déjà offrir la même infiltration jaune, tandis que l'intérieur est jaune et liquide, puriforme, ou constitue un bouchon plus concret. Quelquefois on y voit des vacuoles semblables à celles de la bronchite capillaire idiopathique des enfants; rarement de petites concrétions fibrineuses, simples ou ramifiées.

Ces foyers s'étendent, détruisent les cloisons voisines, infiltrant le tissu interalvéolaire et grandissent ainsi en formant des foyers. Ainsi naissent, entremêlés souvent de granulations et de leur agglomération, ces foyers fermes, d'un jaune mat, du volume d'un pois à celui d'une noisette et au delà, qui donnent à la coupe pulmonaire l'aspect si caractéristique que j'ai figuré dans mon *Anatomie pathologique* (pl. LXXXIX, fig. 8). On constate aussi sur ces coupes les infiltrations jaunes péri-bronchitiques, avec les bouchons de leur intérieur, que l'on distingue aisément avec quelque attention et qu'on peut extraire sans peine.



On constate, en outre, l'hyperplasie connective des cloisons, du tissu interstitiel élastique, de l'enveloppe des artères. Il est facile de provoquer toutes les lésions de ce genre expérimentalement, en injectant dans la veine jugulaire d'un chien du mercure qui irrite le poumon à partir de ses capillaires.

Le microscope montre dans les alvéoles de grandes cellules granuleuses à noyaux, d'origine épithéliale, et des leucocytes émigrés en voie de s'altérer. Leur ensemble forme une masse sèche et compacte qui s'étend jusque dans les petites bronches et provient probablement en partie de celles-ci; en effet, le peu d'épithélium inter-capillaire des alvéoles et le petit nombre des noyaux qui se trouvent le long des capillaires n'expliquent nullement cette abondance de cellules tassées. Dans les préparations durcies on trouve souvent ces grandes cellules granuleuses en dehors des parois alvéolaires, en partie détruites. Dans quelques-unes, il m'a paru que l'hyperplasie cellulaire alvéolaire proprement dite et isolée était peu abondante et tout à fait périphérique. La proportion entre les cellules épithéliales et les leucocytes est très-variable; tantôt les unes, tantôt les autres prédominent. Les termes de pneumonie épithéliale, desquamative, sont donc trop exclusifs. L'amas sec, jaune, homogène, de leucocytes ratatinés peut offrir une grande ressemblance avec les éléments du tubercule jaune aggloméré. Cela n'a rien d'étonnant lorsqu'on tient compte de ce fait que les infiltrations broncho-pneumoniques disséminées et les tubercules jaunes non encore ramollis ont pour caractères communs d'être très-pauvres en eau, de manquer de vaisseaux sanguins et d'une nutrition propre, ce qui les voue à une mort cellulaire certaine.

*La mort cellulaire*, la nécrocytose, est précédée de la dégénération granuleuse et grasseuse, suivie de la désagrégation

moléculaire. Elle conduit ainsi au ramollissement, à la fonte, à la formation des cavités. Elle entraîne la destruction non-seulement des foyers bronchiques et alvéolaires, mais aussi de leurs parois, des granulations tuberculeuses, de la péri-bronchite, des cloisons interlobulaires, en un mot de tous les tissus. Aussi les cavernes sont-elles les catacombes, pour ainsi dire, des éléments les plus variés, les plus différents entre eux.

*La congestion pulmonaire disséminée ou diffuse dans la tuberculose* nous est déjà connue comme péri-bronchite et péri-bronchiolite. Quant aux granulations tuberculeuses, souvent produites par cette phlegmasie connective localisée dans de fort petits foyers, nous en parlerons à part.

En commençant par l'alvéolite connective, nous voyons l'hyperplasie connective faire saillie dans l'alvéole, en partie remplie de cellules épithéliales, et l'envahir au point de l'oblitérer. Des groupes d'alvéoles ainsi transformés en tissu connectif, y compris le tissu élastique intermédiaire, forment de vrais foyers de phlegmasie interstitielle. Dans une autre forme, une zone connective gélatiniforme et vasculaire entoure les foyers, les tubercules et leurs amas; c'est elle qui forme plus tard ces capsules calleuses que l'on rencontre autour de foyers plus volumineux et autour de quelques cavernes. La péribronchite et la périartérite peuvent se mettre en connexion avec les foyers décrits, mais leur tendance à l'expansion tuberculeuse prédomine. Celle-ci peut avoir un aspect connectif en voie d'hyperplasie, ou l'aspect jaune terne du tissu en voie dégénérative, ou bien elle peut devenir fibreuse.

Des granulations tuberculeuses s'y trouvent isolées ou bien en un certain nombre. Des alvéoles à transformation connective peuvent entourer une bronchiole en forme de grappe, comme

le font dans d'autres circonstances les grappes de l'alvéolite épithéliale et leucocythique.

La périartérite peut exercer une influence grave sur la production des hémorrhagies pulmonaires, en affaiblissant localement la force et la résistance des parois vasculaires. On rencontre assez souvent dans les poumons des tuberculeux des foyers grisâtres, ardoisés, ratatinés, comme fibreux, du volume d'une noisette, d'une amande, d'une noix. Si l'on suit leur développement, on les voit d'abord sous un aspect gélatiniforme, vasculaires, puis plus fermes, moins vasculaires; ensuite le pigment augmente, et finalement ils deviennent durs, d'un gris ardoisé, parsemés de granulations tuberculeuses qui peuvent être devenues fibreuses aussi. D'autres fois on voit dans leur intérieur des foyers jaunes broncho-pneumoniques ou alvéolaires. Dans la phthisie aiguë, j'ai vu quelquefois un certain nombre de tubercules, entourés d'une zone gélatineuse connective, former par confluence et agglomération des masses dans lesquelles ce tissu connectif jaune alternait avec les tubercules. On voit aussi des infiltrations grises demi-transparentes, comme gélatiniformes, ressemblant quelquefois presque à un myxome et renfermant ordinairement beaucoup de granulations. J'ai vu ces infiltrations grisâtres atteindre jusqu'au volume d'un œuf de poule. On dirait presque le protoplasma gélatiniforme des produits tuberculeux. Ce tissu s'atrophie plus tard et devient à son tour la transformation fibreuse et ardoisée.

La structure alvéolaire des poumons disparaît dans les infiltrations connectives gélatiniformes, remplacée par l'hyperplasie connective cellulaire envahissante, avec cellules rondes à noyaux, allongées, fusiformes. Les bronches paraissent au début de la péribronchite connective et plastique comme emboîtées dans un tissu connectif mou qui ressemble à celui des



bourgeons charnus (granulationsgewebe), avec moins de vascularité toutefois. Plus tard, les cellules sont plus rares, plus pâles, plus allongées, parsemées de beaucoup de pigment, et passent ainsi à une densité plus grande dans laquelle dominant pendant quelque temps encore des fibres à noyaux ratatinés. Au milieu de ce tissu on voit quelquefois des alvéoles intactes, comme entourées d'une charpente trabéculaire.

*Pneumonie diffuse subaiguë, avec marche tuberculeuse et foyers broncho-alvéolaires et tubercules miliaires consécutifs.*

La marche clinique et anatomique de cette forme de pneumonie est pendant des semaines la même que celle de la pneumonie ordinaire. Cependant il est rare que cette forme soit le point de départ de la phthisie aiguë : sur 10 cas de ce genre, que je trouve dans mes 441 observations avec autopsies, 8 avaient une marche chronique et 2 une marche subaiguë. La marche progressive de la tuberculose ne dépend ni de la persistance de l'infiltration ni de sa nature, mais de la tendance naturelle qu'offre cette maladie à se disséminer et à détruire les tissus. Le lobe supérieur droit ou gauche est affecté de préférence, mais plusieurs fois j'ai vu le point de départ avoir lieu dans le lobe inférieur. Lors même que le tissu chroniquement infiltré s'est creusé d'une ou de plusieurs cavernes, il ne renferme ordinairement point de granulations tuberculeuses; mais on constate le développement de ces granulations dans les autres parties des deux poumons. La partie hépatisée devient de plus en plus anémique, les cellules granuleuses et les leucocytes se désagrègent, deviennent granuleux, gras; l'aspect de l'hépatisation, de jaune luisant et granuleux, devient d'un gris jaunâtre, sale et terne; le ramollissement se montre par places, puis il se géné-

ralise; les parties connectives, les alvéoles, les cloisons, les gaines bronchiques et bronchioliques se ramollissent à leur tour, et c'est ainsi que des foyers de destruction cellulaire passent à l'état de petites cavités et finalement de cavernes plus ou moins volumineuses.

Jusqu'à présent, rien de caractéristique. Mais postérieurement, avec le travail destructeur dans l'hépatisation, beaucoup de foyers secondaires se développent dans les autres lobes : foyers broncho-alvéolaires, broncho-pneumoniques, interstitiels, granulations miliaires, tubercules plus volumineux qui plus tard paraissent aussi dans des organes éloignés.

Dans ces cas le malade n'était nullement tuberculeux au moment où la pneumonie s'est développée, tout au plus était-il prédisposé à le devenir. Mais, comme dans la pleurésie purulente chronique, l'état fébrile prolongé, l'affaiblissement général de la santé, la dystrophie consécutive profonde des poumons et de tout l'organisme, peut-être aussi la résorption totale des produits délétères phymatogènes, favorisent l'évolution de la phthisie. Un fait important est que cette marche, ce développement de la phthisie, rare chez l'homme, est chez le singe le point de départ assez fréquent de la tuberculisation générale; j'ai trouvé le plus souvent aussi dans ces cas des masses tuberculeuses petites, moyennes ou volumineuses, fermes, ramollies ou creusées de cavernes, dans le foie et la rate.

La phlegmasie pulmonaire diffuse, qui chez l'homme conduit à la phthisie, ne doit donc pas être envisagée par elle-même et dès l'origine comme tuberculeuse, mais elle peut devenir une cause efficiente très-active de la tuberculose.

*Des granulations tuberculeuses des poumons*

Ces tubercules peuvent être ainsi définis : petites granulations hyalines, invisibles ou à peine visibles à l'œil nu, agglomérés bientôt et formant ainsi les tubercules miliaires. On y voit des petites cellules avec ou sans noyaux qui atteignent à peine le volume des leucocytes ; souvent des cellules fusiformes se trouvent de préférence à la périphérie, quelques cellules épithélioïdes au milieu des autres ; les cellules géantes à noyaux multiples n'y sont pas rares. On peut constater la diminution possible des cellules presque jusqu'à l'aspect fibreux. Avec cela absence de vaisseaux sanguins, sécheresse, juxtaposition cellulaire intime, tendance par conséquent obligatoire à la dégénérescence cellulaire.

Les granulations micro-miliaires primitives ne sont encore qu'une agglomération très-restreinte de petites cellules étroitement accolées, dont les noyaux se colorent par le carmin et au milieu desquelles on trouve déjà souvent une cellule géante. Ces petites granulations varient de  $1/10$ ,  $1/5$  à  $1/2$  millim., tandis que celles de  $1/2$  à 2 millim. sont déjà composées de plusieurs. Leur consistance est élastique et ce n'est que par la dégénérescence qu'elle diminue. Le trouble de la granulation augmente à son centre et les cellules qui occupent cette place dégèrent les premières. Cependant j'ai trouvé aussi de beaux types cellulaires dans des granulations blanches ou jaunâtres. Le travail destructeur prononcé part surtout de tubercules d'agglomération déjà volumineux, plus fréquents encore chez le singe que chez l'homme. Tantôt la congglomération est globuleuse, arrondie, granuleuse à la surface, ou entourée d'un tissu connectif jaune et vasculaire, tantôt elle est plus aplatie, grisâtre,



comme nous l'avons décrite pour les tubercules de la plèvre. Quelquefois on trouve au milieu ou sur un des côtés de ces tubercules volumineux des foyers broncho-alvéolaires ou broncho-pneumoniques non douteux.

L'altération étant plus avancée dans les lobes supérieurs, c'est là aussi que l'on trouve les petites cavernes du volume d'un pois d'une noisette, provenant de tubercules ramollis. Les cavernes plus volumineuses sont d'origine mixte ou broncho-pneumonique pure. Lorsque le mal tend à guérir, on trouve les granulations flétries, ratatinées, entourées de beaucoup de pigment dans un tissu fibreux, comme ardoisé. Si beaucoup de granulations fraîches se sont rapidement développées, on les trouve souvent entourées d'emphysème pulmonaire partiel. Ça et là des granulations sont infiltrées de sang.

Nous avons déjà parlé de la combinaison variée et très-fréquente des tubercules et des foyers de la pneumonie disséminée alvéolaire ou lobulaire. Les parties inférieures des poumons, plus tardivement atteintes, ont une certaine prédilection pour les granulations tuberculeuses. On trouve ordinairement aussi des granulations autour des foyers pneumoniques disséminés des sommets, mais en plus petit nombre. Autour des cavernes, les tubercules jaunes et gris se rencontrent souvent, même en assez grand nombre. Des foyers jaunes tuberculeux ou broncho-pneumoniques sont quelquefois tout entourés d'une induration ardoisée connective. La broncho-pneumonie disséminée peut montrer peu de tubercules dans le voisinage des foyers, mais il n'est pas rare d'en trouver en même temps un grand nombre dans la plèvre, sur la muqueuse bronchique, dans le péritoine, les intestins, le foie, la rate, les reins, etc. J'ai vu plus d'un malade mourir même de méningite tuberculeuse, chez lequel, dans les poumons, les foyers broncho-pneumoni-

ques étaient la principale altération, avec peu ou point de granulations tuberculeuses visibles. Celles-ci peuvent aussi être de préférence corticales et sous-pleurales, tandis que les foyers broncho-alvéolaires dominent largement dans l'intérieur des poumons.

*Des rapports qui existent entre les foyers tuberculeux anciens broncho-pneumoniques, interstitiels, granuleux, et la tuberculose miliaire aiguë ou subaiguë.*

Je possède 109 observations de phthisie aiguë, dont 101 peuvent nous servir pour le sujet qui nous occupe, tandis que les 8 autres ne contiennent pas assez de détails au sujet des foyers anciens. Voici la distribution de ces 101 cas :

1° Anciens foyers guéris dans les sommets pulmonaires.....	20 cas
2° Anciens foyers encore actifs, en voie de ramollissement..	8 »
3° Cavernes dans les lobes supérieurs.....	28 »
4° Ancienne tuberculose miliaire guérie.....	3 »
5° Anciens foyers, se trouvant exclusivement dans les glandes bronchiques.....	5 »
6° Phlegmasies suppuratives prolongées et intenses, constituant la principale cause de la tuberculose aiguë.....	11 »
7° Intégrité des poumons, absence absolue d'anciens foyers tuberculeux, avec tuberculose miliaire des autres organes.....	5 »
8° Tuberculose miliaire dans les poumons surtout, mais aussi dans d'autres organes, sans trace de foyers tuberculeux anciens nulle part.....	21 »
	<hr/> 101

Ainsi dans les trois quarts des cas la phthisie aiguë s'accompagnait de foyers anciens, ou bien il y avait une cause déterminée à la tuberculose (11 cas par suppuration prolongée et grave). Mais dans plus d'un quart il y avait absence complète d'un foyer anatomique quelconque. Cinq fois sur vingt-six les poumons étaient même intacts, avec tuberculose aiguë dans les autres organes.

L'examen des foyers anciens et des autres causes d'absorption grave et dangereuse a toujours été fait avec soin, et je puis garantir l'exactitude de mes résultats. La coexistence de foyers tuberculeux chroniques avec la phthisie tuberculeuse aiguë est donc fréquente, mais nullement obligatoire. La tuberculisation miliaire, aiguë ou subaiguë, pulmonaire ou autre, peut se développer, au contraire, sans cause anatomique appréciable. Je ne partage donc point l'opinion des auteurs qui envisagent la résorption de substances caséeuses comme la cause principale de la tuberculose aiguë. Chez le singe j'ai constaté également un certain nombre de faits de tuberculose aiguë généralisée sans que l'examen le plus attentif de tous les organes ait fait découvrir ni foyers pulmonaires anciens, ni aucun fait anatomique antérieur que l'on aurait pu invoquer comme cause.

L'examen des divers groupes indiqués nous rendra réservés dans l'explication, même lorsque des foyers anciens ont été constatés. Nous trouverons souvent difficile de décider s'il y a entre les foyers anciens et la granulose aiguë simple coexistence ou liaison de cause à effet. Passons donc ces divers groupes en revue.

*1° Foyers anciens en apparence guéris dans les poumons à côté de tuberculose miliaire aiguë.*

Je laisse de côté les anciennes rétractions et cicatrices des sommets qui ne renferment pas de matière tuberculeuse, comme pouvant appartenir à d'anciennes affections morbides bien différentes de celles qui nous occupent ici. Il faut donc que l'on y trouve des infiltrations jaunes ou la transformation crétacée. Et encore ces résidus peuvent-ils appartenir, quoique rarement, à d'anciennes inflammations lobulaires non tuberculeuses de la broncho-pneumonie aiguë ordinaire des enfants.



D'anciens foyers crétacés avec infiltrations jaunes ou grisâtres ont existé vingt fois dans les cent-un faits, douze fois au sommet droit, deux fois à gauche, six fois des deux côtés. Comme la tuberculose n'est pas plus fréquente à droite qu'à gauche, on peut se demander si c'est là un effet du hasard, ou si la tuberculose bornée au sommet droit a plus de chances de guérir que celle qui siège au sommet gauche.

Ces foyers anciens consistent en cicatrices, en épaissement du tissu connectif des poumons avec un tissu fibreux pigmenté entre les foyers jaunes, ou bien ces foyers sont d'un jaune grisâtre, pulpeux, fermes ou crétacés.

Au milieu de ce détritüs on reconnaît encore quelques cellules bien conservées, des cristaux de cholestérine et une multitude de granules ou de fragments minéraux. Il n'est pas rare de trouver, à côté des foyers d'anciennes infiltrations du volume d'une noisette et au delà, des concrétions de forme irrégulière parfois assez volumineuses dans les ganglions bronchiques ou mésentériques. Les bronches près des anciens foyers pulmonaires sont quelquefois dilatées. J'ai remarqué aussi que la péritonite tuberculeuse pourrait être la première localisation qui se montre à la suite des foyers anciens; l'affection pulmonaire dans ces cas ne s'est développée que plus tard. Lorsqu'on tient compte de l'état atrophique, de l'isolement, du moyen de tissu connectif induré, du détritüs amorphe et nécrotique des petites infiltrations elles-mêmes, on a bien de la peine à croire que c'est de ces débris, de ces ruines d'une maladie depuis longtemps guérie qu'est née la nouvelle maladie, la tuberculose qui par milliers et centaines de milliers de granulations s'est répandue rapidement dans les poumons et dans les organes les plus divers. N'est-il pas bien plus naturel d'invoquer comme cause la même prédisposition

qui a déjà une fois engendré la maladie, les mêmes éléments étiologiques que nous voyons tous les jours produire la dystrophie et la tuberculose? Les partisans de la résorption caséuse ne trouveront pas leur compte dans cette explication simple et naturelle; mais cela est tout à fait indifférent.

*Ces anciens foyers cicatrisés et atrophiés doivent donc souvent être envisagés bien plutôt comme témoins de l'ancienne tuberculose que comme complices de celle de date récente.*

2° *Foyers antérieurs jaunes et ramollis des sommets pulmonaires à côté de la tuberculose subaiguë.*

Ces huit cas se rapprochent tout à fait des vingt-huit de la catégorie suivante avec cavernes. A côté de ces foyers en voie de destruction il y avait ordinairement aussi des infiltrations dans les ganglions bronchiques. J'ai pu rattacher le début dans plusieurs de ces cas à une broncho-pneumonie disséminée aiguë, suite de rougeole ou de coqueluche. La guérison avait été plus apparente que réelle, et je n'ai point été surpris de voir, après quelques mois de répit, d'une santé chancelante, la tuberculose pulmonaire aiguë ou la méningite tuberculeuse se déclarer comme suite et conséquence de l'ancienne broncho-pneumonie aiguë. La bonne santé apparente des jeunes malades dans l'intervalle n'a pas une grande valeur. J'ai vu une petite fille de onze ans mourir comme foudroyée en moins d'un jour, et sans que des symptômes antérieurs l'eussent fait soupçonner : j'ai trouvé le péritoine profondément tuberculeux. Ruz raconte qu'à la Martinique des phthisiques montent quelquefois encore à cheval jusqu'à la veille de leur mort. J'ai vu des cochons d'Inde et des singes profondément tuberculisés manger jusqu'à la fin, et ces derniers jouer

leurs tours malicieux et méchants quelques heures avant la mort.

Les foyers jaunes ramollis en question sont plutôt disséminés dans le lobe supérieur que concentrés dans le sommet; on en trouve quelques-uns dans les autres lobes. Dans un cas les deux sommets renfermaient des infiltrations jaunes du volume d'une noix, entourées de granulations miliaires, tandis que la phthisie aiguë offrait un mélange de nombreuses granulations et de petits foyers broncho-alvéolaires. Dans tous ces cas il y a continuité entre les deux phases de la maladie, et l'amélioration n'est que temporaire et apparente. La phthisie aiguë broncho-pneumonique disséminée à petits foyers multiples, dont j'ai recueilli huit observations, a ordinairement une marche analogue : phase latente des premiers foyers des sommets, marche aiguë du moment où les petits foyers se multiplient rapidement. Voilà donc un groupe profondément différent, tant au point de vue clinique que comme succession anatomique, de tout le groupe précédent.

### *3° Foyers de ramollissement et cavernes à côté de tuberculose miliaire aiguë.*

Il s'agit ici de vingt-huit cas, c'est-à-dire de près des  $\frac{3}{10}$  du chiffre total. Les cavernes existaient onze fois à gauche, six fois à droite, onze fois des deux côtés; elles ont varié du volume d'une noisette jusqu'à celui d'un œuf, d'une pomme; en moyenne elles ne dépassaient pas celui d'une grosse noix. Tout autour d'elles il y avait de petits foyers ramollis ou fermes encore et des granulations, quelquefois aussi des foyers ardoisés d'indurations. Outre les cavernes, d'anciens foyers crétacés se sont montrés plusieurs fois dans les sommets.

Dans tous ces cas il y a eu continuité du processus anato-



mique, et la tuberculisation miliaire aiguë n'a été que la phase terminale d'une phthisie chronique à marche variée, mais dans laquelle les phases cliniques d'apparence favorable n'étaient point accompagnées d'une amélioration anatomique équivalente et réelle.

4° *Tuberculose miliaire ancienne guérie à côté de tuberculose aiguë mortelle.*

Dans mes trois observations de ce genre il y avait des granulations ratatinées, entourées de pigment et de tissu fibreux, dans les deux poumons et des foyers crétacés dans les sommets.

Dans ces cas il n'est pas probable que les anciens tubercules atrophies aient fourni par absorption matière à la tuberculose aiguë. Il y a plutôt eu rechute, action de la même prédisposition qui avait donné naissance antérieurement à une première maladie, dont l'issue avait été plus heureuse.

5° *Foyers tuberculeux et crétacés anciens dans les glandes à côté de tuberculose pulmonaire aiguë.*

Dans nos cinq observations de ce groupe il y avait encore d'autres témoins de la tuberculose, des infiltrations récentes dans les glandes bronchiques à côté des anciennes, des tubercules dans les glandes lymphatiques superficielles voisines de la poitrine. Plusieurs fois les glandes mésentériques étaient malades aussi.

6° *Suppuration ancienne prolongée ou foyers tuberculeux dans d'autres organes comme point de départ de la tuberculose miliaire.*

Chez un malade le lobe supérieur du poumon droit ren-

fermait la cicatrice pigmentée d'une ancienne caverne. Une laryngopathie très-intense se développa rapidement et offrit les caractères de la tuberculose aiguë avec ulcères, puis survinrent tous les signes d'une tuberculose pulmonaire miliaire aiguë qui fit succomber le malade. J'ai observé plusieurs cas semblables, mais sans avoir pris des notes écrites suffisantes. Dans deux cas le début avait été une pneumonie diffuse suppurée avec foyers broncho-pneumoniques et granulie aiguë secondaire. Dans quatre cas le point de départ a été une pleurésie ou une péricardite purulente, à marche très-prolongée; il y a eu absence d'anciens foyers tuberculeux dans ces cas. Dans un de ces quatre cas il y avait un empyème enkysté très-considérable à droite, avec perforation intercostale sous-cutanée multiple et infiltration purulente diffuse. C'est le poumon droit qui a été le siège principal de la tuberculose aiguë terminale. Dans un cas de péricardite purulente, avec empyème enkysté à gauche, le poumon gauche était le siège principal de la tuberculose miliaire. Dans un fait de pleurésie purulente droite, avec abcès enkystés du même côté et dans le médiastin antérieur, avec propagation plus tard à gauche, le poumon droit était particulièrement atteint de tubercules miliaires. Dans le quatrième cas de tuberculose miliaire des deux poumons la péricardite chronique existait seule et était accompagnée d'un épanchement séro-purulent et d'un grand nombre de dépôts fibrineux.

Deux malades atteints de tuberculose du testicule ont succombé à la phthisie miliaire. Dans l'un il y a eu des masses tuberculeuses considérables dans les glandes lymphatiques intrapéritonéales. Dans un autre cas de tuberculose du testicule une phthisie broncho-pneumonique lente s'était terminée par la tuberculose pulmonaire aiguë. J'ai vu mourir un colonel prus-

sien, dont je n'ai pas recueilli l'observation avec détail, d'une phthisie subaiguë consécutive à une ancienne tuberculose du testicule.

Les suppurations anciennes et prolongées des os conduisent souvent à une tuberculose consécutive, mais ordinairement de forme chronique, quelquefois cependant avec tuberculose miliaire terminale rapide. Chez un malade atteint de carie lombaire, j'ai vu cependant la phthisie consécutive prendre d'emblée les caractères de la granulose miliaire aiguë. M. le professeur Ebstein de Goettingue m'a communiqué un cas de mort par phthisie aiguë chez une malade qui avait eu, dans le cours d'une maladie du cœur, une carie du grand trochanter, avec suppuration abondante et prolongée. La syphilis des os, comme la syphilis constitutionnelle en général, conduit assez souvent à la tuberculose pulmonaire, mais plus habituellement à celle de forme chronique. J'ai vu cependant un cas d'ozène avec carie du vomer et du conduit auditif externe se terminer par tuberculose miliaire à marche rapide.

*7° Tuberculose miliaire générale sans tuberculose actuelle des poumons.*

Je possède cinq faits de ce genre. Dans le premier, il n'y avait qu'une méningite tuberculeuse; rien de tuberculeux nulle part ailleurs, ni ancien, ni récent. Dans un second cas, il n'y avait qu'une tuberculose disséminée de l'écorce cérébrale; quelques foyers crétacés anciens dans les sommets. Dans le troisième cas, il y avait pachyméningite et méningite tuberculeuse, quelques granulations récentes dans le foie; dans les sommets pulmonaires, des débris crétacés. Dans le quatrième et le cinquième cas, il n'y avait que péritonite tuberculeuse; pas de foyers anciens ni récents dans les poumons. Sur ces cinq faits, il y



en a donc eu trois avec intégrité absolue des poumons et deux avec quelques débris crétacés.

8° *Tuberculose aiguë sans foyers anciens, avec altération pulmonaire notable ou moins marquée.*

Je possède vingt et un faits d'absence complète de foyers pulmonaires ou autres anciens, et, en y joignant les trois faits de la catégorie précédente, nous arrivons presque au quart de toutes nos observations de tuberculose aiguë, avec absence totale de foyers tuberculeux anciens ou récents. Dans trois des vingt et un cas de ce groupe, il y avait péritonite tuberculeuse primitive, avec peu de granulations secondaires dans les poumons, tandis que dans les dix-huit autres cas les poumons renfermaient beaucoup de granulations miliaires. Tous ces faits, dont je garantis l'exactitude, infirment l'opinion de la constance de l'origine des tubercules miliaires par la résorption de substances caséeuses, opinion soutenue par Dittrich, Buhl, Virchow, soutenue aussi par Waldenburg et Cohnheim en ce qui concerne la tuberculose expérimentale. J'ajoute, ce que j'ai déjà fait ressortir, que j'ai trouvé, dans mes nombreuses études sur la phthisie et les maladies tuberculeuses du singe, des faits en tout semblables à ces vingt-quatre cas d'absence de foyers antérieurs ou anciens chez l'homme.

La phthisie ou la tuberculose aiguë peut donc prendre naissance de prime abord dans les poumons, dans le péritoine, plus rarement dans les méninges et le cerveau. Quant aux cas nombreux à foyers anciens, dans beaucoup d'entre eux il est bien peu probable qu'il y ait entre les débris calcaires et infiltrés des sommets et la tuberculose miliaire aiguë une véritable liaison de cause à effet.

*Siège et structure microscopique des tubercules miliaires et plus volumineux des poumons.*

Je serai bref sur ce point, vu qu'une partie des faits déjà exposés s'applique ici.

*Siège.* — Dans la paroi alvéolaire, la granulation tend à s'accroître en dedans et à rétrécir, à oblitérer même sa cavité. Lorsque cette granulation s'altère, sa substance désagrégée se mêle au contenu alvéolaire. On constate dans ces petits tubercules à la périphérie des cellules rondes, puis vers le milieu un détritux granuleux. On voit assez souvent aussi des granulations éloignées des alvéoles, dans le tissu interstitiel, mais, en grandissant, elles les atteignent souvent et y excitent l'irritation catarrhale, avec ses grandes cellules granuleuses; beaucoup d'alvéoles disparaissent par tuberculose. Il n'est pas rare de voir les granulations de préférence le long des vaisseaux sanguins et lymphatiques dont elles peuvent diminuer ou obstruer le calibre et affaiblir totalement la paroi, au point de favoriser l'hémorrhagie. Dans quelques autopsies, j'ai vu l'hyperplasie tuberculeuse occuper de préférence les cloisons des plus petits lobules et de groupes de lobules; d'autres fois les granulations se disséminent sur le trajet des bronchioles.

*Structure des tubercules.* — Il faut distinguer la charpente connective et les petites cellules rondes ou déformées, les cellules fusiformes, les épithélioïdes, les cellules géantes à noyaux multiples, éléments qui tous peuvent se rencontrer tout aussi bien dans d'autres produits morbides, dans des tumeurs gommeuses syphilitiques par exemple.

Quant à la charpente, c'est le squelette connectif, avec ses quelques cellules hyperplasiques, tandis que le prétendu réseau accidentel, ce réticulum lymphoïde qu'on a cru de nou-

velle formation, est le produit de l'acide chromique là où il n'existe pas à l'état normal.

Quant aux cellules, nous rencontrons fréquemment le type des cellules conjonctives. J'ai donné le tableau de cette genèse des cellules de tubercules dans la planche CXCVIII, figure 13, de mon anatomie pathologique, préparation provenant d'un épидидyme tuberculeux. Ya-t-il là genèse ou juxtaposition de divers éléments cellulaires? Nous avons été si souvent trompés sur la genèse des cellules, que l'on ne saurait être trop sceptique à ce sujet. On ne peut donc dire autre chose, sinon que cette préparation offre des cellules fusiformes ou ovoïdes, à un ou à plusieurs noyaux, et sur l'intérieur des cellules rondes, déformées par accollement étroit et offrant de moins en moins de séparation nette entre la paroi, le noyau et le nucléole. La majorité des cellules offre cette absence de type général que nous observons aussi dans les leucocytes émigrés et modifiés. On observe bien aussi des cellules de 0,01 millimètre avec un noyau de 0,003 à 0,006, parfois encore avec 1 ou 2 nucléoles. Mais le plus souvent les cellules ne dépassent pas 0,005 à 0,007 ou 0,008 de diamètre et ne montrent pas de noyaux bien distincts. Elles sont généralement telles que je les ai décrites autrefois. Les granules fins de leur intérieur n'ont rien de caractéristique. La coloration nucléaire ou nucléiforme par le carminate d'ammoniaque donne plus de relief à ces préparations. Les cellules fusiformes et les épithélioïdes manquent souvent; ce sont ces petites cellules, rondes ou un peu déformées, mal définies souvent, qui constituent l'élément le plus constant et le plus fréquent; à moins qu'un développement considérable de la charpente fibreuse ne donne aux granulations elles-mêmes l'aspect fibreux, les éléments connectifs fusiformes peuvent aussi exister en quantité dominante. J'insiste de nouveau ici sur la nécessité



de l'examen microscopique, sans autre intervention que les procédés histologiques de condensation, de durcissement et de coloration.

Outre les cellules connectives et les petites cellules rondes ou déformées, on trouve souvent aussi des cellules épithélioïdes, c'est-à-dire des cellules qui, sans dériver d'un épithélium quelconque, lui ressemblent seulement en ce sens que la cellule est relativement bien plus grande que le noyau. Il ne s'agit probablement que de cellules ordinaires de tubercule fortement développées. On les trouve dans l'intérieur de la granulation aussi bien qu'à la périphérie, ou irrégulièrement distribuées, et cela après l'inoculation de la tuberculose chez des animaux comme dans la tuberculose de l'homme. Une telle cellule peut avoir de  $0^{\text{mm}},012$  à  $0^{\text{mm}},015$ , même  $0^{\text{mm}},02$  de diamètre, tandis que le noyau a de  $0^{\text{mm}},005$  à  $0^{\text{mm}},008$ , rarement  $0^{\text{mm}},01$ . Chez le cochon d'Inde, ce type peut même prédominer dans le tubercule gris demi-transparent d'inoculation. Il y a quelquefois des granules de mélanine entre la paroi et le noyau.

Les cellules géantes n'ont rien de plus caractéristique que les types décrits jusqu'à présent. On les voit libres ou entourées d'une sorte d'enveloppe, irrégulièrement distribuées au milieu des autres cellules, rondes, ovales, quelquefois ramifiées, toujours multi-nucléaires. Elles peuvent atteindre jusqu'à  $0^{\text{mm}},04$  et  $0^{\text{mm}},05$  de longueur; les noyaux ont de  $0^{\text{mm}},003$  à  $0^{\text{mm}},005$  de largeur et sont au nombre de 5, 10, jusqu'à 20 et au delà, disposés irrégulièrement ou en rayons. On trouve quelquefois une petite cellule dans la grande. Les tubercules d'inoculation les montrent fort bien aussi. Sont-ce des endothéliums lymphatiques hyperplasiés, des cellules agglomérées, comme on l'a prétendu? C'est ce que l'on ne saurait affirmer dans l'état actuel de la science.

L'altération atteint toutes ces diverses espèces de cellules : infiltration granuleuse, métamorphose graisseuse, désagrégation. Un autre mode est, au contraire, la dessiccation, le râtinement, l'infiltration de granules minéraux, avec forte pigmentation mélanique.

J'ai parlé à différentes reprises de l'absence de vascularité des tubercules. Les injections fines multipliées m'en ont donné la conviction. On observe quelquefois une apparence trompeuse, sous la forme d'un petit vaisseau qui semble traverser latéralement le tubercule ou l'entoure circulairement, mais je n'ai jamais vu de capillaires pénétrer et y former des réseaux. Les alvéoles englobés perdent aussi leur vascularité, tandis que ceux du voisinage peuvent présenter une injection très-fine et normale.

Les tubercules volumineux du cerveau, du péritoine, de la plèvre peuvent offrir une constitution en apparence bien différente, une espèce d'enveloppe cellulo-vasculaire d'un tissu connectif, riche en jeunes cellules et qui sert, pour ainsi dire, de lieu de germination, de matrice aux granulations qui deviennent de plus en plus volumineuses par agglomération ; ces enveloppes cellulo-vasculaires subissent plus tard la transformation fibreuse et peuvent former ainsi des capsules autour de ces grands tubercules.

Le véritable ramollissement a beaucoup de ressemblance avec ce processus de décomposition qui détruit aussi bien que la nécrose et la gangrène, mais qui, ayant lieu tout à fait à l'abri de l'air, reste libre de tout produit de putréfaction (*Verwesung*, des chimistes allemands). Le ramollissement est donc un processus nécrotique qui a lieu au centre et dans les autres parties des foyers. Cette altération provoque un travail d'irritation dans le voisinage, une inflammation plastique ou purulente.

*Formation des cavernes.*

Le ramollissement conduit à l'ulcération qui s'étend par suite de l'altération des parties voisines, et c'est ainsi que se forme l'ulcère creux que nous appelons caverne dans les poumons, mais qui existe tout aussi bien dans d'autres organes tuberculeux.

Nous avons vu des petites cavernes déformées déjà à la fin du premier et dans le cours du deuxième mois dans la phthisie aiguë. Dans les cas chroniques, elles se montrent plus tard, du quatrième au sixième mois dans les cas précoces, ordinairement beaucoup plus tard. Dans bien des cas à issue funeste elles manquent pendant toute la durée. Leur siège de prédilection est le lobe supérieur, et, au commencement, plutôt en arrière qu'en avant. Plus tard elles se multiplient, il s'en forme dans d'autres lobes, et la coupe du poumon peut offrir un aspect labyrinthisme par la communication des cavités entre elles. Trois fois j'ai vu les cavernes siéger principalement dans le lobe inférieur. Le sommet qui recouvre une cavité est adhérent, épaissi, souvent rétracté; les lobes se trouvent fréquemment adhérents les uns aux autres. Chez le singe, la prédilection pour le lobe supérieur fait défaut; il en a été de même dans plusieurs de mes expériences sur les lapins tuberculisés artificiellement.

Nous avons toujours eu soin de séparer des cavernes les dilatations bronchiques cavitaires des sommets. Celles-ci mises de côté, les excavations existent dans la moitié de nos cas de phthisie, pour la plupart à marche chronique; en effet, nous avons vu que, dans la phthisie aiguë, les cavernes un tant soit peu volumineuses sont de date antérieure.



Voici le siège des cavernes dans 204 de mes observations :

Cavernes presque exclusivement dans le poumon droit	: 47 fois
— — — — — gauche	: 42 »
Cavernes dans les deux poumons	: 115 »

Il y a donc tendance bien prononcée pour la formation bilatérale, tandis que, lorsque le mal reste borné à un seul côté, il n'y a pour ainsi dire pas de différences entre les deux côtés de la poitrine. Les cavernes bilatérales montrent ordinairement un plus fort développement d'un seul côté, tantôt à gauche, tantôt à droite. Chaque forme simple ou combinée d'altération pulmonaire tuberculeuse peut conduire à la formation de cavernes. Rien de plus instructif, sous ce rapport, que les cavernes de la rate et du foie, assez communes chez le singe, et dont le point de départ par des tubercules d'agglomération ramollis ne saurait être douteux.

Les petites cavernes du sommet, dans la phthisie aiguë, naissent aussi ordinairement de la fonte de groupes agglomérés de tubercules. La forme ronde est la primitive, mais en grandissant la caverne devient irrégulière, divisée souvent par une ou plusieurs cloisons. On les voit souvent atteindre le volume d'une noix, d'une pomme, quelquefois du poing, exceptionnellement celui d'une tête de fœtus.

Le contenu est un mélange de tissus nécrosés et de produits phlegmasiques. On voit d'abord une membrane qui recouvre la face interne, partiellement ou dans une grande étendue. Elle est vasculaire et montre quelquefois sous l'eau des houppes vasculaires. Les capillaires n'y sont pas fins; les plus petits que j'aie mesurés avaient  $1/50^e$  de millimètre de largeur. La structure de cette membrane est fibroïde; elle tend à délimiter la caverne, ce qui deviendrait plus souvent complet, s'il ne se formait pas toujours de nouveaux foyers dans les parois. Dans des

cas heureux, cette membrane devient non-seulement complète, mais, en se rétractant avec les tissus sous-jacents, elle peut conduire à la cicatrisation de la caverne. Des vaisseaux lymphatiques existent aussi dans les parois; les nerfs détruits à leur entrée dans la cavité offrent, d'après Schroeder van der Kolk, un renflement, entouré d'un névrilème vasculaire. Des bronches et des vaisseaux oblitérés se trouvent dans les parois; j'ai vu des cylindres de tissu connectif, avec des vaisseaux, traverser, en forme de pont, l'intérieur des cavités. Une partie des vaisseaux a un calibre inégal, avec des dilatations partielles qui peuvent donner lieu plus tard à des hémorrhagies. Parfois un séquestre de tissu pulmonaire, en majeure partie détaché, fait saillie dans la cavité: dans un cas j'ai vu un de ces séquestres, assez volumineux, complètement détaché.

Les bronches afférentes sont ordinairement comme coupées à pic, même ulcérées; d'autres fois, la membrane qui tapisse la face interne de la caverne revêt aussi l'entrée de la bronche comme d'une espèce de cicatrice d'ulcère. Quatre fois j'ai observé des cavernes qui ne communiquaient avec aucune bronche. Dans deux autres cas il y avait plusieurs cavernes, dont une sans communication bronchique. Une fois j'ai trouvé la membrane limitante parsemée de granulations miliaires. Quant à l'ouverture des cavernes dans la plèvre, il en a déjà été question à l'occasion du pneumothorax.

Le tissu pulmonaire qui entoure les cavernes peut offrir tous les états tuberculeux, broncho-pneumoniques, simplement inflammatoires, que nous avons décrits. L'induration calleuse est plus fréquente autour de la cavité que l'hépatisation. Une seule fois, j'ai trouvé des plaques dans le voisinage d'une caverne. J'ai vu aussi le pourtour des cavités gangréneux, ce qui est rare.

Le contenu des cavernes est, dans ses couches périphériques, fibrineux, pseudo-membraneux et renferme beaucoup de leucocytes; dans ces cas rares, il offre en ces points un aspect gélatiniforme. Vers l'intérieur, on trouve une matière muco-purulente, épaisse, riche en leucocytes, renfermant souvent des globules rouges du sang, souvent aussi des fibres élastiques isolées ou réunies en masses de tissu pulmonaire; il y a en outre beaucoup de cellules d'épithélium; plus avant dans l'intérieur, on trouve des détritits, des granules nombreux, des corps cristalloïdes, des fragments de fibres, des bactéries et des champignons divers, en général des filaments d'algues et des grumeaux de tissu pulmonaire nécrosé et détaché. Le contenu des petites cavernes récentes est plus épais, plus franchement purulent et muqueux, tandis que plus tard il prend une teinte d'un gris jaunâtre ou verdâtre sale, rougeâtre ou couleur chocolat par places. Parfois, on y trouve des caillots de sang pur.

*État du tissu pulmonaire autour des diverses localisations tuberculeuses, broncho-pneumoniques et interstitielles.*

Lorsque des granulations ou des foyers se forment en petit nombre, au milieu de tissus aérés pendant quelque temps, le parenchyme pulmonaire offre peu de changements. L'emphysème pulmonaire se développe souvent autour des granulations et de leurs groupes; cet emphysème peut s'étendre aux bords pulmonaires et au prolongement lingual du lobe supérieur gauche. Quelquefois on trouve entre la zone emphysémateuse et la granulation une zone d'un tissu connectif vasculaire.

L'emphysème existe dans un tiers des cas aigus et il est beaucoup plus rare dans la phthisie chronique.

La carnification, le collapsus hyperémique des groupes de



vésicules, l'atélectasie est lobulaire, ou bien plus étendue et diffuse; elle entoure des foyers disséminés ou confluents, mais elle peut aussi exister là où il n'y a pas de foyers. L'œdème pulmonaire étendu est un phénomène terminal. L'hépatisation se trouve sous toutes ses formes, rouge, jaune, grise, et présente à la coupe un aspect granuleux. Elle peut entourer des foyers, des masses de granulations, ou se montrer dans des parties du poumon qui ne renferment ni foyers ni granulations. Il en est de même de l'inflammation connective interstitielle et de l'infiltration gélatiniforme. Pour toutes ces formes de phlegmasie on trouve les degrés intermédiaires entre l'inflammation lobulaire, l'infiltration plus étendue et la pneumonie diffuse. Les lobes supérieurs sont plus fréquemment atteints que les autres. On trouve toute espèce de combinaisons entre l'emphyse, la congestion, la carnification, l'hépatisation et l'œdème partiel des poumons. Il faut encore mentionner un état, différent des précédents, dans lequel il y a une nutrition un peu exagérée, à la suite d'une congestion habituelle de longue durée; le tissu pulmonaire est alors d'un brun rougeâtre, plus dense et plus ferme qu'à l'état normal, sans infiltration ni altération du parenchyme. Ce tissu peut entourer toutes les formes de variétés de la tuberculose.

On voit quelquefois l'hypertrophie du tissu élastique de la plèvre se manifester au niveau de granulations et de foyers broncho-alvéolaires. Quelquefois il y a des prolongements cunéiformes de la surface vers l'intérieur. La pleurésie corticale peut s'étendre ainsi plus loin, tout comme l'hépatite connective superficielle; la périhépatite peut en effet passer à l'état d'hépatite interstitielle profonde, de cirrhose.

On observe quelquefois la transformation fibreuse dans un lobe pulmonaire supérieur presque entier, et si c'est le gauche,

la rétraction peut devenir telle que l'on sent battre l'artère pulmonaire. Le plus haut degré de condensation ressemble presque à une carnification.

Il n'est pas rare de trouver des infiltrations sanguines dans le tissu pulmonaire, d'autres fois des ecchymoses sous-pleurales s'étendent en profondeur. Lorsqu'il existe une diathèse hémorrhagique, l'infiltration peut prendre de plus grandes dimensions. Sur 9 cas d'infiltration sanguine, 5 appartenaient à la phthisie aiguë. Le volume ordinaire des foyers hémorrhagiques varie entre celui d'une noisette et celui d'un œuf de poule. Quant à la gangrène, nous l'avons déjà mentionnée comme pouvant entourer des cavernes. Dans des cas rares, elle est la conséquence d'une embolie pulmonaire. Dans un cas, j'ai observé chez un phthisique une gangrène pulmonaire diffuse, avec pneumothorax, sans cause appréciable.

*De la guérison de la tuberculose pulmonaire dans ses diverses formes et ses diverses phases.*

Nous avons déjà parlé de la guérison de la tuberculose à l'occasion des foyers anciens des sommets et des lobes supérieurs. Nous avons observé la guérison pour des granulations disséminées, flétries, entourées de beaucoup de pigment, pour des foyers ratatinés ou crétacés non-seulement dans les poumons, mais aussi dans les ganglions bronchiques et mésentériques, quelquefois même dans les ganglions lymphatiques superficiels, plus rarement dans les méninges, le cerveau et divers organes glandulaires.

Lorsqu'on possède des détails sur les antécédents de ces malades, il arrive souvent que l'on ne trouve aucun indice clinique de cette ancienne maladie, tandis que dans un bon nombre de cas on peut constater l'existence d'une ancienne

maladie sérieuse, se rapportant à la tuberculose. Je possède 7 faits de tuberculose miliaire guérie, dont 3 ont déjà été mentionnés plus haut. Un de ces 7 cas est une guérison survenue alors que tous les signes caractéristiques avaient existé; il n'y a pas eu, il est vrai, de preuves anatomiques. Deux fois, il s'est agi de tubercules méningés guéris; les autres cas avaient pour siège les poumons de malades qui, ayant succombé à une tout autre maladie, ont présenté des granulations flétries et pigmentées anciennes dans les deux poumons. Dans 3 des 7 cas de tuberculose miliaire ancienne, il y a eu une nouvelle atteinte mortelle de tuberculose. Je suis étonné que les auteurs n'aient pas parlé jusqu'à présent de la guérison possible et constatée des tuberculoses miliaires.

La plupart des foyers pulmonaires guéris sont probablement d'origine broncho-pneumonique, quelques-uns sont évidemment des cavernes flétries et cicatrisées. On trouve comme preuves de la guérison les diverses formes d'infiltrations atrophiées, des dépôts calcaires et crétacés, des indurations fibreuses d'un gris ardoisé. Les cavernes ne guérissent pas toujours avec une cicatrisation complète. Une première forme est la délimitation complète de la caverne avec une membrane fibrineuse de nouvelle formation qui revêt tout son intérieur. Cette membrane peut rester pendant quelque temps vasculaire et fournir un liquide muco-purulent. Souvent les vaisseaux disparaissent, plus tard la membrane pyogénique devient fibreuse et se rétracte. C'est cette phase qui peut passer peu à peu à l'état d'une cicatrice irrégulière, quelquefois en forme de zig-zag, d'une certaine étendue. Dans d'autres cas, il s'est fait un épanchement fibrineux dans la cavité close et bien délimitée. Le tout se rétracte, s'atrophie et la cicatrice garde le caractère fibrineux ou devient crétacée, rétractée parfois du côté du sommet. Mes observa-



tions se rapportent à des adultes, mais Rilliet et Barthez citent aussi 8 guérisons de cavernes pendant l'enfance ; 4 de ces enfants ont succombé plus tard à une tout autre maladie, 3 à la scarlatine et 1 aux suites de la chorée.

*De la valeur de la loi de Louis sur la constance de la tuberculose pulmonaire dans toutes les affections tuberculeuses de l'adulte.*

Cliniquement, nous avons déjà démontré que cette prétendue loi n'existe pas ; il nous reste quelques remarques anatomiques à ajouter à nos preuves fournies par l'observation des malades.

D'après la loi de Louis, les poumons seraient toujours tuberculeux, lorsque, après l'âge de 15 ans, il existe une affection tuberculeuse dans un organe quelconque. Malgré la vénération que je professe pour Louis, j'ai de tout temps combattu cette affirmation. D'abord les très-nombreux cas d'anciens foyers pulmonaires ne doivent pas entrer en ligne de compte, par les nombreuses raisons déjà énoncées. La tuberculose pulmonaire progressive et intense aurait seule de la valeur. Il est également sans importance aucune de trouver quelques granulations secondaires dans les poumons, lorsque la tuberculose progressive s'est concentrée sur quelque autre organe, fait qui, ainsi que nous l'avons déjà vu, n'est pas très-rare.

Je ne connais pas du reste de loi pathologique qui ait pour limite l'âge de 15 ans. Si Louis avait seulement insisté sur la grande fréquence de la localisation de la tuberculose dans les poumons, il serait resté dans le vrai. Mais il y a à cette règle de si nombreuses exceptions à tous les âges de la vie, que l'on peut tout au plus la considérer comme très-fréquente.

Pour l'enfance, Papavoine a déjà trouvé, sur 50 autopsies

d'enfants tuberculeux, 12 cas dans lesquels les poumons n'étaient pas malades. Rilliet et Barthez ont constaté le même fait 47 fois sur 312 autopsies. Pendant l'enfance, à l'époque de la puberté et au commencement de l'âge adulte, les ganglions lymphatiques superficiels se tuberculisent souvent, et pourtant la tuberculose pulmonaire est la conséquence exceptionnelle et non la règle, surtout dans la pratique privée et dans de bonnes conditions hygiéniques. Rilliet et Barthez ont prouvé que la tuberculose des ganglions bronchiques laissait assez souvent les poumons intacts. J'ai démontré dans la partie clinique que la tuberculose des méninges, du cerveau, des organes génitaux, des voies urinaires, du péritoine, des os pouvait entraîner la mort des malades en laissant les poumons intacts, ou en les envahissant peu et seulement d'une façon secondaire. J'ai aussi observé un certain nombre de cas d'entérophthisie avec peu ou point de tubercules pulmonaires. Or, si l'on tient compte de tous ces faits, l'intégrité ou le peu d'altération des poumons chez des tuberculeux existe très-probablement chez l'adulte au moins dans la même proportion que pendant l'enfance, c'est-à-dire dans un septième des cas environ et plutôt plus que moins.

## II. Altérations anatomiques des organes de la circulation dans la tuberculose.

### *Altérations du péricarde et de son contenu.*

L'augmentation du liquide contenu dans le péricarde n'est pas rare ; elle est de 60 à 100 ou 120 grammes. L'*hydro-péricarde* véritable, avec 150 ou 250, exceptionnellement 400 ou 500 grammes de liquide, est beaucoup plus rare et accompagne surtout les complications hydropiques. Quelquefois le sérum, ordinairement clair et citrin, est légèrement teint de sang.

L'augmentation du liquide en dehors des cas d'hydropisie, s'est trouvée dans 11 p. 100 des cas chroniques, dans 15 p. 100 des cas aigus.

La *péricardite* est souvent, comme on le sait, une maladie secondaire. Déjà dans mon *Anatomie pathologique* (t. I, p. 435) j'ai insisté, il y a plus de vingt ans, sur ce fait que, dans un bon nombre de mes observations de *péricardite*, celle-ci s'était développée chez des tuberculeux. Plus tard, Bamberger (1) a attiré l'attention sur le même point. Il a trouvé la tuberculose pulmonaire dans 14 p. 100 de ses observations, comme point de départ de la *péricardite*. Si, au lieu de chercher la proportion des tuberculeux dans un nombre donné de cas de *péricardite*, nous étudions, au contraire, la fréquence proportionnelle de la *péricardite* chez les tuberculeux, nous arrivons à un dixième pour nos observations propres. Il y a sous ce rapport des fluctuations. C'est ainsi qu'en 1872 et 1873 j'ai trouvé la *péricardite* dans le cours de la tuberculose pulmonaire beaucoup plus fréquente que les années précédentes.

La *péricardite* des tuberculeux est la plupart du temps aiguë ou subaiguë, plus rarement chronique. Les dépôts fibrineux sont floconneux, ou verruqueux, ou en forme de ruche d'abeille; le liquide est séro-purulent ou franchement purulent, quelquefois teint de sang; j'ai rarement trouvé au delà de 4 à 500 grammes, exceptionnellement 1 000, une fois 2 000 grammes. On observe tous les degrés intermédiaires entre quelques filaments et flocons d'adhérences, jusqu'à la concrétion complète, avec épaissement considérable. A la face externe du péricarde, on constate des adhérences avec le poumon gauche, rarement avec le droit, avec le diaphragme, avec le sternum et les côtes,

(1) *Virchow's Archiv*, F. IX, p. 364.



avec des ganglions bronchiques tuberculeux, qui, plus tard, peuvent s'ouvrir dans cette cavité. Une fois j'ai constaté, à la suite d'adhérences, des anastomoses entre les artères coronaires et des branches de l'artère pulmonaire. Quant à l'adhérence ancienne de tout le péricarde, je l'ai notée dans 3 p. 100 de mes autopsies de tuberculose chronique.

Il n'est pas rare de trouver dans le péricarde des tubercules qui, même de là, pénètrent quelquefois dans la substance charnue. Une fois j'ai vu des cysticerques dans le péricarde et le cœur et une fois une myocardite plastique s'était développée et pénétrait le cœur de traînées fibreuses.

*Les altérations du cœur* sont fréquentes aussi. La couleur est d'un brun rougeâtre ou pâle; dans la dégénérescence graisseuse on trouve des taches d'une couleur semblable à celle des feuilles mortes.

Le cœur participe bien à l'amaigrissement et à la flaccidité générale, mais ses parois sont bien rarement amincies d'une manière notable. Il est dilaté, surtout dans ses cavités droites, dans un assez grand nombre de cas, soit 21 p. 100 des cas chroniques et 13 p. 100 des cas aigus. Plus tard, le cœur gauche peut participer aussi à la dilatation et présente une légère hypertrophie. J'ai trouvé le ventricule droit de 5 à 8 millimètres d'épaisseur, une fois de 1 centimètre; le ventricule gauche normal ou un peu épaissi, de 12 à 15 millimètres d'épaisseur, une fois de 18 millimètres. La fréquence de la dégénérescence graisseuse dans ces cœurs dilatés empêche de percevoir la dilatation, à cause de la décoloration et de la flaccidité de la fibre charnue. Le cœur est ordinairement plus large que haut.

J'ai déjà insisté dans la partie clinique sur les rapports qui existent entre la sténose congénitale de l'orifice pulmonaire et

la tuberculose qui, plus tard, se développe par suite de la grande irrégularité de la circulation pulmonaire. Dans un de mes faits de dilatation secondaire du cœur, j'ai vu une dilatation anévrysmatique de l'artère coronaire antérieure du cœur à son origine.

La dégénérescence grasseuse du cœur, déjà plusieurs fois mentionnée, est fréquente dans la phthisie; je l'ai constatée dans un dixième de mes faits, bien que dans un grand nombre d'autopsies je ne l'aie point recherchée. La proportion doit donc être, en réalité, beaucoup plus forte. Le ventricule droit offre plus souvent l'état gras bien prononcé que le gauche et les oreillettes. Tantôt l'état gras est diffus, tantôt il existe par foyers disséminés, par taches de couleur feuille morte. Dans la forme diffuse, on trouve beaucoup de granules gras dans l'intérieur des cylindres musculaires, tandis que les foyers tachetés présentent une destruction plus profonde de la fibre charnue, avec des granules et des gouttelettes de graisse dans les fibres et autour d'elles; les stries transversales sont à peine perceptibles dans des fibres ainsi altérées.

L'endocarde est épaissi, soit dans les cavités, soit dans les valvules, sans insuffisance, dans 8 p. 100 de mes cas chroniques et dans 5 p. 100 des aigus. Dans 3 cas seulement, j'ai observé l'insuffisance de la valvule mitrale. De petites excroissances sur ses bords ont été constatées cinq fois, sans symptômes pendant la vie. L'épaississement des valvules aortiques, plus rare, a été plusieurs fois accompagné d'athérome, une seule fois seulement avec insuffisance. De petites excroissances de ces valvules étaient restées sans conséquences. J'ai trouvé une fois la valvule tricuspide épaissie mais suffisante.

On conçoit qu'un organe dont le travail s'accroît à mesure que la circulation pulmonaire devient plus difficile doive offrir

pendant quelque temps une nutrition un peu exagérée, en attendant qu'il participe au marasme général et à la dégénérescence.

J'ai décrit un cas de ce genre dans ma *Physiologie pathologique* (t. I, p. 466) ; dans ce cas une tuberculose étendue du péricarde était accompagnée de tubercules du cœur même, les uns venus de la surface, les autres plus profonds. J'ai vu aussi des granulations tuberculeuses au milieu de la substance charnue du cœur, chez le singe. J'ai fait faire sur ce sujet une thèse à un de mes élèves, le docteur Haberling (1), qui a réuni les cas connus dans la science ; dans tous, la tuberculose était secondaire et de peu d'importance ; il y avait ordinairement beaucoup de tubercules dans d'autres organes.

*Le contenu du cœur* n'offre rien de particulier. Les caillots sont tantôt mous, tantôt plus fermes et fibrineux, surtout dans le cœur droit. Quelquefois ils se continuent assez loin dans l'artère pulmonaire et montrent l'empreinte des valvules. Les caillots les plus fibrineux se trouvent dans la phthisie aiguë. J'ai trouvé plusieurs fois aussi des caillots adhérents dans le cœur, deux fois près de la pointe, une fois dans l'oreillette gauche, une fois dans la droite. Six fois j'ai trouvé des caillots ronds puriformes, renfermant un liquide semblable au pus, quatre fois dans la phthisie chronique, deux fois dans la phthisie aiguë.

*Maladies des vaisseaux sanguins.* J'ai rencontré l'athérome dans 12 cas, dont 9 cas chroniques et 3 aigus. J'ai trouvé la phthisie tuberculeuse progressive dans 6 p. 100 de mes observations d'anévrysmes de l'aorte.

L'artère pulmonaire est quelquefois un peu dilatée. Dans

(1) *De tuberculosi myocardii Rratislaviæ*, 1865.



quelques cas des glandes bronchiques malades y adhèrent, ce qui peut conduire à une perforation avec hémorrhagie promptement mortelle. L'embolie de l'artère pulmonaire est moins rare qu'on ne croit. Le caillot obturant provient ordinairement des veines du corps, surtout du système de la veine-cave inférieure. J'en ai observé 10 cas, et le nombre en serait bien plus considérable, si j'avais bien examiné l'artère pulmonaire dans toutes les autopsies. De ces 10 cas, 9 appartiennent à la forme chronique. Ordinairement l'obstruction a lieu dans des bronches de deuxième et de troisième ordre, quelquefois dans de plus petites. Lorsque des artérioles terminales sont obstruées, il y a un infarctus hémorrhagique correspondant. L'embolie se trouve ordinairement à cheval sur l'angle d'une division artérielle.

Les veines offrent dans 8 p. 100 des cas chroniques et dans 3 p. 100 des cas aigus des caillots adhérents, le plus souvent dans une des veines crurales, ou dans la saphène, plus souvent à gauche qu'à droite. Les caillots peuvent se propager jusque dans la veine cave inférieure. Une fois j'ai rencontré comme complication une phlébite purulente de la veine crurale et de la veine cave. J'ai observé des obstructions veineuses de la jugulaire et des veines mésentériques, mais ces faits sont rares. La principale cause de ces thromboses est le ralentissement de la circulation. Une seule fois, j'ai trouvé comme cause la compression par des ganglions lymphatiques tuberculeux.

*Altérations du système circulatoire chez les tuberculeux.*

Les vaisseaux sanguins ne pénètrent pas dans les tubercules ; ils les entourent, au contraire, d'un réseau vasculaire ; de même que pour les foyers broncho-pneumoniques, de nombreux vais-

seaux s'oblitérent et disparaissent. C'est donc la circulation pulmonaire qui est surtout en souffrance; elle le serait encore davantage, si des voies collatérales ne s'établissaient pas entre la petite et la grande circulation. Ces faits ont été bien étudiés par Schroeder van der Kolk (1) et par Natalis Guillot (2). Les artères bronchiques et intercostales servent surtout d'intermédiaires. Les adhérences pulmonaires favorisent ces communications. Guillot décrit en outre des vaisseaux de nouvelle formation autour des tubercules, qui ne s'aboucheraient que plus tard dans les vaisseaux préexistants. Guillot a trouvé aussi qu'en faisant une injection par les vaisseaux provenant de l'aorte, la matière à injection traversait les veines pulmonaires, bronchiales et l'azygos.

### III. Des altérations du système nerveux dans la tuberculose.

Nous allons d'abord passer en revue les altérations tuberculeuses, en y comprenant la boîte crânienne.

*Les os du crâne* offrent quelquefois des trous profonds creusés par les glandes de Pacchioni. Les altérations sérieuses des os du crâne, surtout des rochers, que j'ai observées, n'étaient que des inflammations suppuratives avec carie, sans tubercules. Le diploë est quelquefois très-hypérémié, lorsque le cerveau et les méninges le sont, surtout dans le cas d'asphyxie terminale. L'adhérence de la dure-mère au crâne se rencontre chez les vieillards, quelquefois aussi à la suite de la pachyméningite.

*Altération des méninges.* Les glandes de Pacchioni m'ont plusieurs fois présenté des granulations tuberculeuses. Une an-

(1) *Observationes anatomico-pathologicae*. Amstelod, 1826.

(2) *Journal l'Expérience*, t. 1, p. 548.

cienne méningite laisse quelquefois subsister des adhérences des méninges entre elles ou avec le cerveau ; quelquefois ces adhérences réunissent les deux hémisphères. *La dure-mère* peut se trouver fortement hyperémiée. Son inflammation, *la pachyméningite*, n'est pas commune. Je l'ai observée 6 fois, 3 dans des cas aigus et 3 dans des cas chroniques. Des membranes vasculaires simples ou superposées recouvrent sa face interne et présentent dans leur épaisseur quelques ecchymoses ou de petits épanchements hémorrhagiques.

*L'arachnoïde* offre quelquefois des végétations, mais sans portée. Une fois, j'ai trouvé des végétations connectives étendues, renfermant beaucoup de cellules rondes ou fusiformes et une infiltration séreuse trouble. Des plaques ossiformes s'y trouvaient dans 2 p. 100 de mes faits ; une fois, j'y ai vu de petits psammômes multiples. Le liquide sous-arachnoïdien est souvent augmenté, liquide, transparent, rarement un peu gélatineux.

*La pie-mère* est assez souvent congestionnée, surtout lorsque la respiration a été très-gênée vers la fin. Cette hyperémie accompagne souvent celle du cerveau ; mais je l'ai vue aussi coïncider avec une anémie cérébrale bien prononcée. De petites ecchymoses ou une rougeur un peu diffuse le long de quelques petits vaisseaux accompagnent quelquefois cette congestion. Il n'est pas rare d'y trouver partiellement de l'opacité avec épaissement, quelquefois avec adhérence aux parties sous-jacentes ; on dirait une pie-mère sèche et glutineuse. Je n'ai observé qu'une fois une inflammation purulente de la pie-mère. Celle-ci est donc très-rare dans la phthisie. Une inflammation de la base, sèche et plastique, peut se développer sans tuberculose méningée. A un degré léger, elle n'est pas très-rare. Quatre fois je l'ai observée à un degré plus prononcé, en même temps



qu'il existait une épendymite ventriculaire, mais avec absence de granulations tuberculeuses. L'épaississement connectif avait son maximum dans les scissures de Sylvius, autour de la commissure des nerfs optiques et autour de la protubérance; outre l'hyperplasie connective, il y avait par places une infiltration séreuse un peu épaisse. Je n'ai vu qu'un cas d'hémorragie sous la pie-mère, à la suite d'une complication scorbutique. Cinq fois j'ai vu chez des tuberculeux des cysticerques entre la pie-mère et la surface du cerveau.

Le cerveau est plus souvent le siège d'une anémie prononcée que d'hyperémie. Cette dernière est consécutive à la dyspnée de la fin, quelquefois au délirium tremens ou à l'urémie. C'est surtout l'écorce qui est congestionnée, rosée; à la coupe on trouve de nombreuses gouttelettes de sang dans les deux substances, sang plus pâle lorsqu'il y a hydrémie.

L'œdème cérébral est commun aussi. Des foyers locaux de ramollissement ou de sclérose sont rares et accidentels; une fois tout le cerveau était hypertrophié et très-ferme. J'ai trouvé une fois aussi une atrophie localisée dans quelques circonvolutions.

Les ventricules du cerveau offrent souvent une augmentation du liquide. L'épendyme est quelquefois enflammé, épaissi, d'un blanc mat, hyperémié, avec des granulations pouvant même atteindre le volume d'un petit pois, formées de tissu connectif jeune et riche en cellules. Une fois j'ai trouvé beaucoup d'écchymoses à la surface d'une des couches optiques et du pied d'hippocampe. L'augmentation du liquide des ventricules latéraux, 40 à 60 grammes, est accompagnée quelquefois d'une légère méningite de la base, sans granulations. Le liquide ventriculaire peut devenir trouble aussi par le mélange avec des leucocytes, quelques globules rouges du sang, des épithé-

liums détachés et granuleux; la chaleur y peut constater alors la présence de l'albumine. La quantité du liquide ventriculaire peut atteindre dans l'épendymite hydrocéphalique 80, 100, même jusqu'à 150 grammes. C'est alors que le cerveau est distendu et que les circonvolutions de la convexité sont aplaties contre la boîte crânienne; les parties centrales, le septum, les corps quadrijumeaux, la surface des grands ganglions cérébraux, sont comme macérés par cette quantité de liquide, se ramollissent à la surface et la cloison se déchire; quelques débris de cette altération peuvent se retrouver dans le liquide ventriculaire. Cette hydrocéphalie est quelquefois la cause de la mort dans la tuberculose, sans que l'examen le plus minutieux fasse découvrir des granulations tuberculeuses dans les méninges. Elle est tout à fait indépendante de toute cause hydropique ou hydrémique.

*Des tubercules des méninges et du cerveau.*

*De la méningite tuberculeuse.*

Je possède 38 observations qui me sont propres sur la méningite tuberculeuse, dont près des  $\frac{3}{5}$  chez l'adulte; je puis donc affirmer, contrairement à l'opinion généralement admise, que la méningite n'est point rare chez l'adulte. La dure-mère est quelquefois adhérente au crâne, elle est souvent tendue, hyperhémisée, les sinus renferment des caillots mous ou fibreux. Deux fois il y avait en même temps de grands tubercules de la dure-mère et deux fois il y avait complication de pachyméningite. Les méninges de la convexité présentent un aspect sec et tendu; il y a peu de liquide céphalo-rachidien à la surface, mais on le retrouve souvent dans les fosses occipitales, lorsqu'on a enlevé le cerveau. J'ai vu plusieurs fois l'arachnoïde épaissie et trouble.

Je n'ai trouvé que deux fois la pie-mère non hyperhémiee, i s'agissait d'anciens tubercules méningés guéris. Dans des cas rares de granulations récentes, l'hyperhémie est peu considérable. La règle générale est, au contraire, une hyperhémie très-considérable des méninges, les vaisseaux étant gorgés de sang jusque dans les capillaires et les petits vaisseaux présentant des inégalités de calibre sur leur trajet. On voit alors, autour de groupes de capillaires très-remplis, une rougeur diffuse ou de petites ecchymoses. La convexité montre bien plus rarement que la base un état opaque partiel, avec épaissement de la pie-mère. Le maximum d'hyperhémie et d'engorgement, entremêlé de beaucoup de granulations, se trouve dans les scissures de Sylvius, oblitérées pour ainsi dire et couvertes de ces tissus adhérents, épaissis, granuleux et très-vasculaires. On trouve au niveau du chiasma des nerfs optiques un état semblable, mais moins prononcé; de même autour de la base du quatrième ventricule, de la protubérance et des péduncules cérébraux. Cette substance, produit d'une inflammation plastique, est infiltrée de liquide séreux peu abondant, clair, quelquefois légèrement gélatineux, renfermant quelques leucocytes et des cellules d'épithélium en petit nombre. On trouve dans tous ces produits connectifs et inflammatoires beaucoup de cellules connectives. Il y a souvent, autour d'une hyperplasie plus compacte, des filaments, des traînées, minces comme des toiles d'araignées, d'exsudation fibrineuse. Il est souvent difficile de détacher la pie-mère de la surface cérébrale, qui se trouve superficiellement hyperhémiee et légèrement ramollie. On rencontre parfois, disséminées à la base, des plaques de produits inflammatoires fibroplastiques. Dans d'autres autopsies, on a trouvé des indurations plus étendues entre la protubérance et la partie postérieure des grands lobes cérébraux, plaques qui contrastent



par leur anémie avec l'hyperhémie ambiante; elles peuvent ressembler à des plaques tuberculeuses; elles offrent des irradiations sur les côtés et en haut le long des vaisseaux. On constate dans quelques cas une suffusion sanguine assez étendue à la base. Outre l'hyperhémie générale, la pie-mère montre aussi quelquefois ses veines gorgées de sang. Il y a rarement des flocons fibrineux et des fragments de fausses membranes. Les plexus choroïdes participent à la plénitude sanguine générale.

*Les granulations tuberculeuses* ne se trouvent en petit nombre que dans un 1/5 des cas. Ordinairement il y en a beaucoup, surtout à la base et surtout encore dans les scissures de Sylvius et dans leur voisinage. On en trouve aussi dans tous les produits plastiques de l'inflammation, ainsi que sur les parties latérales et sur la face convexe. Il n'est pas rare d'en trouver la pie-mère parsemée à la partie inférieure et même dans toute son étendue, y compris le cervelet, la protubérance, la moelle allongée; elles pénètrent souvent profondément dans les circonvolutions; on les voit s'étendre aussi le long de la pie-mère qui entoure la moelle épinière. Leur siège de prédilection le long des vaisseaux sanguins artériels est connu, et il est démontré aujourd'hui que c'est la gaine lymphatique de ceux-ci qui en est le siège principal. On en trouve cependant aussi le long des veines et même dans des parties indépendantes de toute connexion avec un vaisseau sanguin ou lymphatique. J'en ai vu deux fois dans les glandes de Pacchioni, et il n'est pas rare d'en trouver dans les plexus choroïdes. Lorsque je les ai vues prédominer d'un côté du cerveau, c'était de préférence le côté gauche. Les granulations des vaisseaux peuvent en rétrécir, en oblitérer même le calibre. J'ai observé une fois de très-petites granulations miliaires entre les parois d'artérioles.

Outre les ecchymoses et les petites suffusions sanguines, j'ai

constaté deux fois des foyers hémorrhagiques un peu plus volumineux, dont une fois avec ramollissement périphérique à la surface et deux fois plus profondément dans la substance cérébrale. Quelquefois il y a un plus grand nombre d'hémorrhagies capillaires. Une fois j'ai vu des foyers sanguins plus volumineux, superficiels et profonds, à la suite d'une complication scorbutique.

Les granulations sont isolées, ou par groupes, ou agglomérées. Les plus petites sont à peine visibles à l'œil nu et ne dépassent pas  $\frac{1}{5}$  à  $\frac{1}{3}$  de millimètre. La plupart ont un volume qui varie de celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'une lentille. Elles sont ordinairement mates, plus rarement d'un blanc jaunâtre; parfois elles forment des plaques par leur confluence. Quelques granulations situées à la partie inférieure de la moelle allongée sont recouvertes par cet organe et paraissent un peu cachées. Le long des gaines lymphatiques des artérioles, les granulations peuvent être très-denses et former le premier stade d'une périartérite plastique plus étendue.

J'ai trouvé des tubercules cérébraux dans 29 pour cent de mes cas de méningite tuberculeuse; ces tubercules sont en petit nombre: on peut cependant en rencontrer jusqu'à 8 10 et au delà. d'un volume variable depuis celui d'un petit pois jusqu'à celui d'un œuf de pigeon. On en trouve de superficiels et de profonds. Une fois, j'ai vu un tubercule du volume d'une fève tout à fait crétaqué, tandis que d'autres du même cerveau offraient leurs caractères ordinaires. Les tubercules volumineux sont assez souvent ramollis à leur centre. Les méninges peuvent renfermer des tubercules volumineux et anciens à côté d'une méningite tuberculeuse récente. Ces tubercules méningés se creusent alors de petites cavités dans la substance corticale, qui se ramollit quelquefois sur toute la surface. L'inflamma-

tion concomitante de l'écorce cérébrale a été intense dans 6 de ces faits, avec rougeur et ramollissement de la surface.

L'hydropisie ventriculaire est tantôt une simple accumulation de liquide, avec distension et macération des parties centrales, tantôt une épendymite avec un épanchement considérable. Les ventricules latéraux sont principalement atteints, une fois cependant j'ai vu le quatrième ventricule dilaté et son épendyme rouge et épaissi. L'examen microscopique ne montre rien de particulier dans les granulations des méninges : petites cellules rondes ou déformées, avec ou sans noyaux, cellules épithélioïdes, cellules géantes. L'épaississement du tissu connectif autour des granulations montre beaucoup de jeunes cellules de ce tissu et surtout beaucoup de cellules fusiformes.

*Les tubercules cérébraux* appartiennent plus à l'enfance que la méningite granuleuse; les 2/3 de mes faits ont été recueillis dans le jeune âge. Il faut distinguer les tubercules des méninges et de la surface cérébrale des tubercules de l'intérieur du cerveau. Sur 25 de mes observations, 10 fois les tubercules étaient superficiels, 13 fois ils étaient profonds et 2 fois on en trouvait dans ces deux régions. 12 fois sur 25, il y avait en même temps méningite tuberculeuse, nouvelle preuve des rapports intimes qui existent entre ces deux affections tuberculeuses. Dans deux cas, les tubercules superficiels prenaient leur point de départ sur la dure-mère; ils avaient le volume d'une noisette. Dans deux cas déjà analysés dans la partie clinique, il y avait des tubercules multiples dans l'écorce cérébrale. J'ai vu aussi des plaques tuberculeuses de 2 à 4 millimètres de long, sur 1 à 3 mill. de large et 2 à 3 mill. d'épaisseur; il était facile de voir qu'elles étaient formées par des tubercules miliaires nombreux et confluent. Pénétrant dans l'écorce, ces plaques



avaient excité de l'hyperhémie et même de l'inflammation autour d'elles. Dans mes quatre cas de ce genre, les plaques existaient surtout sur l'hémisphère gauche. Dans deux cas, des tubercules de la pie-mère pénétraient profondément, une fois dans la substance du cerveau, une fois dans celle du cervelet. Un tubercule du volume d'un œuf de pigeon pénétrait profondément aussi dans la substance médullaire. Sur 11 cas de tubercules provenant de la surface, deux seulement siégeaient à la base. La convexité est donc leur siège de prédilection.

Les tubercules profonds occupent les parties les plus variées du cerveau et du cervelet, rarement la protubérance et la moelle allongée. Il n'y a pas de prédilection pour un côté du cerveau, et les tubercules superficiels ne sont ni plus ni moins fréquents que les profonds; 7 fois sur 25 il y en avait dans les deux côtés. La multiplicité est loin d'être rare; 11 fois il n'y avait qu'un tubercule, 4 fois 2, 10 fois un plus grand nombre; sur ces dix cas, 3 à 4 m'ont offert des tubercules volumineux; 8 à 10, des tubercules dont le volume ne dépassait pas celui d'une noisette; 12, 15 et 20 fois de petits tubercules du volume d'une lentille jusqu'à celui d'un pois.

On trouve rarement dans le cerveau des tubercules gris demi-transparents; ils sont ordinairement d'un jaune mat et homogène. Leur surface est granuleuse, verruqueuse, quelquefois comme bosselée; leur forme tend à être ronde ou ovale; leur consistance est ferme, dure ou élastique. J'ai trouvé quelquefois aux tubercules volumineux une teinte jaune verdâtre. Lorsque la surface est lisse, d'un jaune gris ou rougeâtre, il y a d'ordinaire une couche connective cellulo-vasculaire autour du tubercule, qui semble être le foyer d'origine et de formation; c'est alors qu'à la surface interne on peut voir encore des granulations grises. L'intérieur des grands tubercules devient,

avec le temps, granuleux ou mou. Rilliet et Barthez en ont trouvé de stratifiés. Des tubercules anciens sont quelquefois comme enkystés. C'est alors que le ramollissement considérable et la liquéfaction peuvent les faire ressembler à un kyste. Si la compression a ordinairement lieu du côté du cerveau, elle peut aussi quelquefois creuser une cavité dans la boîte crânienne. Lorsqu'il y a à la fois tubercules cérébraux et méningite, les premiers sont primitifs et la méningite tuberculeuse est secondaire; celle-ci constitue une terminaison rapide et aiguë, comparable à celle de la phthisie pulmonaire chronique par tuberculose miliaire aiguë.

La substance cérébrale autour des tubercules peut se ramollir, s'indurer ou rester normale, faire même corps avec eux complètement, état que j'ai aussi observé dans les tumeurs gommeuses du cerveau.

Il n'est pas rare de trouver l'hydropisie ventriculaire à la suite de tubercules cérébraux volumineux. Mais l'explication trop mécanique de Rilliet et Barthez, qui attribuent ce fait à la gêne de la circulation veineuse, n'est pas toujours admissible. Bien souvent, en effet, le siège des tubercules est si superficiel qu'il n'explique nullement une gêne circulatoire profonde. Dans trois cas de tubercules volumineux du cervelet, j'ai même constaté l'absence de toute hydropisie des ventricules. Celle-ci peut donc tenir à des causes diverses, à l'hydrémie consécutive à la dystrophie cérébrale et générale, à la tendance phlegmasique des méninges et de l'épendyme, si fréquente dans cette maladie, et enfin, à la gêne de la circulation veineuse.

Dans huit de mes observations de tubercules cérébraux, c'est-à-dire dans un  $\frac{1}{3}$  des cas, il avait existé auparavant une maladie grave du système osseux, carie du rocher, carie de la colonne vertébrale, thoracique ou lombaire. Dans tous ces cas,

la carie était le mal primitif, mais il n'y avait pas de tubercules dans les os. On sait que la méningite tuberculeuse constitue aussi, dans quelques cas, la phase terminale d'une maladie grave du système osseux.

*Des altérations de la moelle épinière et de ses membranes.*

Les méninges spinales peuvent, comme nous l'avons vu, participer à la méningite tuberculeuse par propagation. Les tubercules des méninges spinales et de la moelle sont rares. J'en ai vu un dans la dure-mère, du volume d'une noisette, au niveau de la troisième vertèbre dorsale. Un lapin, paralysé des quatre membres, m'a présenté à l'autopsie un tubercule du volume d'un haricot, provenant de la dure-mère, au niveau des troisième et quatrième vertèbres dorsales. J'ai réuni, de sources diverses, 18 faits de ces tubercules chez l'homme. Leur siège était 2 fois dans la région de la moelle allongée, 2 fois dans la région cervicale, 2 fois dans la région dorsale, et 10 fois dans la région lombaire, 12 fois dans deux régions à la fois. Je ne compte pas ici une de mes observations, dans laquelle un gros tubercule vertébral a comprimé la moelle épinière. Le volume des tubercules a varié dans les faits analysés entre un petit pois et une noisette. Dans un cas de Serres, des tubercules de la moelle avaient l'aspect d'un chapelet, se succédant et se touchant sur une longueur de 5 centimètres. La moelle est ordinairement ramollie autour des tubercules. Tous les cas se rapportaient à la jeunesse et à l'âge moyen.

Dans un de mes faits, j'ai trouvé une ancienne méningite spinale guérie, avec adhérence de la pie-mère. Trois fois j'ai trouvé des foyers locaux de ramollissement médullaire, sans tubercules et sans altération vertébrale. Chez cinq malades,



l'inflammation et le ramollissement de la moelle étaient la conséquence non douteuse de la carie vertébrale voisine, 2 fois thoracique, 3 fois lombaire.

#### IV. Altérations des voies digestives, de leurs enveloppes et de leurs annexes.

Nous commencerons par la cavité abdominale et le péritoine.

*Épanchement non inflammatoire dans la cavité de l'abdomen.* — Cet épanchement plutôt hydrémique n'est ni commun ni très-rare. Je le trouve dans 7 pour 100 des cas chroniques et dans 8 p. 100 des cas aigus. Je ne compte pas ici les faits où il n'y avait que 200 à 300 grammes. Ordinairement il y a 500, 1 000, 2 000, 3 000 grammes, rarement plus. La quantité qui s'écoule ne donne pas la mesure complète, une certaine quantité de liquide restant dans le bassin aussi faut-il : enlever le liquide avec une éponge, si l'on veut avoir une idée approximativement exacte de la quantité.

Ce liquide est clair, citrin, quelquefois légèrement rougeâtre. A l'état de repos on trouve au fond de petites quantités de leucocytes. Parfois les replis péritonéaux sont œdémateux. Des flocons fibrineux en petite quantité peuvent s'y trouver.

*Péritonite aiguë non tuberculeuse.* — En faisant abstraction de la métropéritonite et de la paramérite, il reste encore quelques cas dans lesquels on trouve des traces d'une péritonite ancienne : adhérences des intestins, de l'épiploon, du foie, de la rate, cordons ligamenteux autour des épiploons, des ovaires, de l'appendice vermiciforme. Mais j'ai constaté en outre, dans 4 p. 100 de mes autopsies, une péritonite récente dans la région du foie ou autour des organes du bassin,

quelquefois aussi une péritonite plus étendue, avec des adhérences multiples, un épanchement séreux ou purulent, et des fausses membranes. Ces adhérences peuvent même englober en une masse l'épiploon, le foie, les reins, les intestins. Dans les cas récents, le péritoine est épaissi, mat, inégal, fortement injecté; la quantité de l'épanchement varie entre 1 500 et 3 000 cent. cubes. On peut trouver un liquide séreux à côté d'un liquide purulent, surtout lorsqu'il y a enkystement par des adhérences.

*La péritonite perforative* est tantôt la suite d'ulcères intestinaux, tantôt elle s'est faite de dehors en dedans par péritonite tuberculeuse. On y trouve, outre des adhérences nombreuses, un liquide trouble et fétide, fécal en un mot. En pressant l'intestin près de la perforation, on en fait sortir des bulles d'air. Chez des enfants on peut trouver aussi des lombrics dans l'abdomen. Une seule fois j'ai vu la perforation limitée par un abcès enkysté au-dessus de la symphyse; c'était une cavité close d'environ un décimètre de diamètre. Nous reviendrons encore sur la péritonite perforative, à l'occasion de la péritonite tuberculeuse et des ulcères de l'intestin.

*De la péritonite tuberculeuse et des tubercules du péritoine.*

Il peut y avoir des tubercules dans le péritoine sans inflammation, mais c'est l'exception. La péritonite tuberculeuse peut être primitive ou secondaire. Dans les 65 observations que je possède, 31 fois l'affection a été primitive, 34 fois secondaires, bien plus différentes, du reste, entre elles, au point de vue chimique et étiologique, que par leurs caractères anatomiques.

Le siège des tubercules du péritoine est le tissu de la séreuse elle-même, ou le tissu sous-séreux. Ils suivent le trajet des vaisseaux, ou ils en sont indépendants. Leur connexion avec

les corpuscules de Venauff ou avec les stomates et les pseudostomates des lymphatiques et de leurs endothéliums a été indiquée, mais non encore suffisamment démontrée. Toutes les parties du péritoine en peuvent renfermer; le plus souvent il y en a un grand nombre. Chez la femme, l'enveloppe péritonéale des organes internes de la génération en est souvent couverte. Une fois j'en ai trouvé beaucoup à la surface de l'appendice vermiciforme. Les épiploons et le mésentère en sont souvent profondément atteints. J'ai vu aussi la vésicule biliaire couverte de granulations et de plaques. Les fausses membranes et les réseaux connectifs de nouvelle formation peuvent en être parsemés. L'engorgement inflammatoire, la forte vascularité, l'hyperplasie connective et de très-nombreux tubercules peuvent donner au grand épiploon l'aspect d'une glande ou celui d'une vaste tumeur pancréatiforme.

On trouve des granulations de toutes les dimensions, depuis les miliaires les plus petites jusqu'à celles qui ont le volume d'une lentille; les plus petites sont hyalines, d'autres grises, demi-transparentes, d'autres déjà jaunes et opaques; les granulations situées sous la séreuse offrent encore l'épithélium péritonéal à leur surface; parfois des granulations paraissent comme pédiculées. Certains tubercules atteignent la grosseur d'un pois, d'une noisette, d'une amande, d'une noix même, et il y a, en outre, des plaques tuberculeuses de différentes dimensions. Les tubercules volumineux sont quelquefois entourés de la couche cellulo-vasculaire déjà décrite. Ils peuvent garder la dureté fibreuse même lorsqu'ils sont volumineux, mais souvent, en grandissant, ils se ramollissent en dedans, jusqu'à la fonte puriforme. Leur structure a déjà été décrite. Les tubercules durs ont beaucoup de fibres et de corps fusiformes, surtout dans les couches périphériques; les cellules



géantes n'y sont pas rares. Je n'ai pas vu jusqu'à présent de tubercules péritonéaux crétacés. Les granulations les plus fines, vraie poussière tuberculeuse, se trouvent à la surface des intestins et du foie.

On trouve souvent autour des tubercules du péritoine une quantité très-considérable de pigment noir ou ardoisé, ce qui peut donner à cette tuberculose un aspect marbré et comme panaché. Ce pigment dérive probablement de la matière colorante du sang. Dans des circonstances rares, des tubercules ramollis en totalité forment comme une pulpe caséeuse. L'hyperhémie inflammatoire du péritoine est surtout bien prononcée dans les cas aigus et pendant les premiers temps des cas chroniques. Les tubercules mous, quelquefois comme pustuleux, situés à la surface des intestins, peuvent causer la perforation.

Les adhérences sont quelquefois peu considérables, ordinairement nombreuses, et c'est ainsi que les intestins, les épiploons, le mésentère, l'estomac, le foie et la rate peuvent former des masses adhérentes volumineuses. La péritonite de la surface du foie peut devenir le point de départ d'une hépatite interstitielle générale, avec cirrhose finale.

Les adhérences avec les organes génitaux internes de la femme sont quelquefois intimes, celles avec la paroi abdominale le sont rarement. En un mot, en fait d'adhérences, toutes les combinaisons sont possibles, sans compter les cordons, les faux ligaments, les expansions diverses consécutives à l'exsudation inflammatoire.

L'hyperhémie péritonéale s'accompagne souvent d'ecchymoses ou de rougeur diffuse, d'état tortueux et d'inégalités des petits vaisseaux; des îlots d'injection peuvent ressembler à des ecchymoses. Des tubercules sont quelquefois entourés d'une zone vasculaire. L'épaississement peut être considérablement aug-

menté par une énorme hyperplasie connective dans le grand épiploon qui peut avoir ainsi jusqu'à 3 cent. d'épaisseur et au delà. Une partie peut subir plus tard la transformation fibreuse avec retrait considérable. Le mésentère est, après l'épiploon, l'organe qui peut s'épaissir le plus, mais il change moins de forme à cause de ses attaches fixes. L'infiltration oedémateuse peut augmenter l'épaisseur des parties tuméfiées. Le péritoine pariétal ne dépasse guère 1 millimètre d'épaisseur; il en atteint 4 à 6 avec le tissu connectif sous-séreux. Ses fausses membranes se vascularisent et peuvent renfermer un grand nombre de granulations. L'enveloppe des organes parenchymateux peut offrir une confluence de granulations et de plaques. L'épaississement péritonéal est quelquefois partiel; je l'ai trouvé si intense autour du pylore, qu'il en résultait un rétrécissement léger du calibre. L'hyperplasie connective prend quelquefois un aspect gélatiniforme. J'ai vu des plaques tuberculeuses de la surface des intestins se nécroser, s'entourer d'un rebord violacé, amincir les parois intestinales et préparer ainsi la perforation.

Il est rare que la péritonite tuberculeuse s'accompagne d'un épanchement à peine appréciable, avec une rougeur écarlate générale et agglutination légère mais étendue des intestins. L'épanchement inflammatoire est la règle générale. Séreux dans les  $\frac{3}{4}$  des cas, tout au plus très-légèrement séro-purulent, il varie de quelques centaines de grammes à 1 000, 2 000, 3 000 grammes et dépasse rarement 4 000. Une seule fois j'ai évacué 6 000 grammes par la ponction. Le liquide est clair, citrin, quelquefois légèrement verdâtre, rarement rougeâtre ou teint de sang. Des adhérences peuvent en délimiter une partie; on y trouve quelquefois des flocons fibrineux, plus rarement des membranes. L'épanchement purulent existe dans  $\frac{1}{4}$  des cas, libre ou enkysté. Parfois des abcès délimités se

trouvent à côté d'un liquide séreux. La quantité du pus dépasse rarement 1 000 à 2 000 grammes. Une partie du pus peut être libre, tandis qu'une autre est cernée par des adhérences. A la longue, l'enveloppe des foyers enkystés prend intérieurement les caractères d'une membrane pyogénique. Ces foyers peuvent conduire à la perforation intestinale ou en être la conséquence. Je possède sept faits de perforation intestinale, suite de péritonite tuberculeuse, dont deux avec perforation au dehors et fistule stercorale externe. Les autres étaient enkystés, une fois avec trois abcès stercoraux.

*Des altérations du tube digestif.*

*Le pharynx* participe quelquefois à une affection du larynx et surtout de l'épiglotte. J'ai observé plusieurs fois dans le pharynx de petits ulcères multiples non syphilitiques. Ces cas me sont expliqués aujourd'hui que B. Fracwkel a démontré dans son beau travail, publié en 1876 dans le journal hebdomadaire clinique de Berlin, que des granulations tuberculeuses et des ulcères consécutifs pouvaient se former dans le pharynx chez les phthisiques. Secchi (1) a publié dans le même journal une observation tout à fait probante. — Dans un cas, un abcès rétropharyngien fut la conséquence d'une carie vertébrale, avec une fistule consécutive au cou.

L'hyperhémie du pharynx est généralement prononcée dans la phthisie aiguë. Dans 2 cas, j'ai trouvé cet organe couvert de fausses membranes.

*L'œsophage* m'a offert quatre fois de petites érosions et des ulcères superficiels, probablement aussi d'origine tuberculeuse. Une fois il y avait une grande eschare à la paroi posté-

(1) *Berliner klinische Wochenschrift*, 1877, n° 26.



rieure et 1 fois une communication fistuleuse avec une glande tuberculeuse voisine. Deux fois il y avait diphthérie. L'angine du muguet (*l'oïdium albicans*) se propage quelquefois le long de l'œsophage. Une fois il y avait catarrhe chronique de la muqueuse avec épaissement et coloration ardoisée. Plusieurs fois les veines de la partie inférieure de l'œsophage étaient dilatées et variqueuses.

*L'estomac* participe assez souvent à la maladie. Le catarrhe aigu est rare, on l'observe quelquefois comme affection terminale. Le catarrhe chronique est plus fréquent; j'en ai constaté les caractères anatomiques non douteux dans 1,5 des cas chroniques et dans 1/11 des cas aigus. Dans des cas moyens il y a épaissement, rougeur de la muqueuse, avec ou sans ramollissement; un mucus épais la recouvre. Après une durée plus prolongée, la muqueuse est plus épaisse, d'un gris rougeâtre ou ardoisé, surtout dans toute la partie pylorique; la surface est alors inégale, mamelonnée. C'est ce catarrhe chronique prolongé qui peut s'étendre en profondeur et provoquer une hyperplasie hypertrophique. Parfois il y a une inflammation aiguë avec ramollissement au milieu de la phlegmasie chronique. Les glandules peuvent offrir de l'hyperplasie épithéliale et constituer ainsi une multitude de petites taches d'un blanc jaunâtre. Mais souvent aussi il y en a beaucoup d'atrophies, remplies de granules et de globules mélaniques. Dans quelques cas de vomissements terminaux opiniâtres avec aepsie, j'ai trouvé le ramollissement de la muqueuse plus profond et plus étendu. Lorsque le catarrhe gastrique a duré longtemps, il n'est pas rare de trouver l'estomac dilaté.

Des ecchymoses de la muqueuse en grand nombre se trouvent dans un cinquième des cas aigus, dans un douzième des chroniques; les plus nombreuses sont dans le grand cul-de-

sac. Dans sept cas il y avait un ulcère chronique et six fois une cicatrice d'ulcère. Les polypes de l'estomac sont rares ; une seule fois j'en ai trouvé un volumineux, avec de petits kystes, dans le voisinage du pylore. Des adhérences extérieures de l'estomac peuvent être la conséquence d'un ulcère, d'une péritonite tuberculeuse, de paquets considérables de glandes tuberculeuses tout autour.

Les tubercules de l'estomac ne sont pas communs chez l'adulte. Je les ai trouvés cinq fois dans la phthisie chronique, variant en dimension depuis de petites granulations jusqu'à celles qui atteignent le volume d'un petit pois et d'un haricot. Dans les cas aigus il y en a eu également cinq fois. Ces tubercules peuvent siéger dans la muqueuse ou être sous-muqueux. Quelquefois on trouve de petites érosions, consécutives probablement à des granulations miliaires.

Rilliet et Barthez (1) disent avoir trouvé vingt et une fois des tubercules dans l'estomac, sur cent quarante et une autopsies. Toutefois j'ai quelques doutes sur la justesse constante de leur interprétation. C'est ainsi qu'ils parlent d'un ulcère de ce genre de l'étendue d'une pièce de cinq francs. Il s'agissait probablement d'un ulcère chronique simple. Ils disent aussi avoir trouvé quatorze fois un ulcère sans tubercules. Dans un cas de Bignon, il s'agissait si bien d'un ulcère simple, qu'il y avait même eu une érosion artérielle avec hémorrhagie mortelle.

*Des altérations de l'intestin.* — Le simple catarrhe est plus fréquent au début de la maladie que plus tard. Cependant je trouve un catarrhe intestinal prononcé dans 14 p. 100 de mes cas. A Zurich, j'ai trouvé le simple catarrhe plus fréquent ; à Breslau, par contre, les ulcères intestinaux se sont rencontrés beaucoup plus souvent dans les autopsies.

(1) Op. citat., t. III, p. 833.

*Le catarrhe intestinal* subaigu se rencontre de préférence dans la phthisie aiguë, je l'ai observé dans 10 p. 100 des cas, avec rougeur, tuméfaction, ramollissement de la muqueuse, avec distribution inégale de l'hyperhémie, quelquefois avec coloration ardoisée, et, dans l'intestin grêle, avec tuméfaction de l'appareil glandulaire. Dans le catarrhe intestinal prolongé, l'hyperhémie diminue, mais le gonflement de la muqueuse et de ses glandules, l'épaississement, la teinte ardoisée sont plus prononcés.

*Les ulcères intestinaux*, dans la phthisie, sont loin d'être toujours d'origine tuberculeuse. Louis indique 80 p. 100 comme chiffre de leur fréquence à Paris, ce que j'ai confirmé pour les hôpitaux de cette ville; mais à Breslau je les ai trouvés dans 67 p. 100, et à Zurich seulement dans 39 p. 100. Il y a donc là des différences géographiques sensibles.

Je dois faire ressortir dès à présent que la symptomatologie des ulcères intestinaux peut être dominante dans la phthisie; on trouve en effet des cas à altérations pulmonaires peu considérables, et deux fois je les ai vues manquer complètement, tandis que les ulcères des intestins étaient nombreux et profonds. *Il existe donc aussi une véritable entérophthisie.*

Nos chiffres indiqués pour Zurich et Breslau se rapportent à la phthisie chronique. La différence n'existe pas pour la tuberculose aiguë, 30 pour Zurich, 29 pour 100 pour Breslau; mais dans la moitié de ces cas la localisation intestinale était peu étendue. L'intestin grêle peut être seul malade, plus rarement c'est le gros intestin; le plus souvent ce sont les deux. Sur 100 cas, il y a en 42 p. 100 pour l'intestin grêle, 1 pour le gros intestin et 51 p. 100 pour les deux. Dans la phthisie aiguë, il y a presque égalité entre ces trois groupes. J'ai exclu de mes analyses cinq cas d'ulcères chroniques simples analo-



gues à ceux de l'estomac, deux dans le duodénum, trois dans le rectum. J'ai exclu aussi les érosions et les petits ulcères consécutifs aux hémorroïdes.

Les tubercules et les ulcères consécutifs peuvent siéger dans le tissu sous-muqueux ou dans la muqueuse, dans des follicules, dans le derme muqueux, dans les glandes agminées de Peyer. Les vrais ulcères peuvent être peu nombreux ; mais le plus souvent ils occupent la moitié inférieure, ou même une plus grande étendue de l'intestin grêle et s'étendent alors jusqu'au cæcum ; ils peuvent avoir jusqu'à 6 et 8 centim. de longueur, par extension ou par confluence. Tout en ayant souvent leur point de départ dans les plaques agminées, il ont de la tendance à s'étendre horizontalement, d'entourer même l'intestin en forme de ceinture (Gürtelgeschwüre). Les bords sont irréguliers, souvent décollés ; le fond est d'un gris jaunâtre, couvert de détrit<sup>us</sup>, et montre parfois des granulations tuberculeuses intactes ou en voie de ramollissement. Des portions de muqueuse peuvent être conservées comme des îlots au milieu de l'ulcère. Le tissu sous-muqueux participe à l'ulcération, mais il peut aussi être épaissi et résistant ; d'autres fois il est infiltré de petites cellules rondes (connectives ?). Le fond peut se couvrir de bourgeons charnus et tendre à la cicatrisation, moins rarement qu'on ne le croit. La tunique musculaire peut être ramollie aussi, ce qui prédispose à la perforation, ou être épaissie, infiltrée de petites cellules rondes. L'infiltration sanguine de l'ulcère est rare. Le détrit<sup>us</sup>, qui se détache, offre quelquefois des grumeaux d'un certain volume. Le fait admis de l'apparition primitive des ulcères vis-à-vis de l'attache du mésentère est loin d'être constant. Plusieurs fois j'ai vu des ulcères relativement volumineux dans l'appendice vermiculaire.

Les ulcères du côlon peuvent être grands et nombreux, mais

ils le sont généralement moins que ceux de l'intestin grêle et ont des bords moins déchiquetés, à moins que le côlon n'en soit le siège essentiel et unique.

De petits abcès sous-muqueux se trouvent quelquefois entre les ulcères et versent une gouttelette de pus à la surface interne des intestins. Les glandes intestinales peuvent être généralement tuméfiées, lors même qu'elles ne sont pas directement le siège des ulcères. Les villosités sont quelquefois colorées en noir. Chez des enfants j'ai trouvé plusieurs fois des prolongements polypiformes de la muqueuse, avec beaucoup de pigment noir et renfermant des glandules et des granulations tuberculeuses. Dans sept cas, l'épaississement de toutes les tuniques a occasionné un léger rétrécissement intestinal, sans conséquences du reste.

La colique diphthéritique, dysentérieforme, se montre quelquefois comme affection aiguë terminale.

La muqueuse intestinale autour des ulcères offre les caractères les plus variés du catarrhe : ramollissement et destruction, épaississement avec infiltration cellulaire, etc. Lorsque le travail ulcéreux se propage à la tunique péritonéale, celle-ci s'enflamme, et c'est ainsi que peut se produire l'adhérence aux parties voisines qui empêche la perforation, ou la prépare dans une autre anse intestinale. Les fistules à l'anus sont tantôt simples, tantôt consécutives à des tubercules ramollis du voisinage, et surtout de la prostate.

J'insiste de nouveau sur la possibilité de la guérison des ulcères intestinaux des phthisiques. J'en ai vu de cicatrisés dans 3 p. 100 de mes observations prises à Breslau, et même dans 7 p. 100 à Zurich. On en voit de préférence dans l'ilium, puis dans le cæcum, dans le côlon, rarement dans le jéjunum. A côté de cicatrices on trouve aussi des ulcères en

voie de cicatrisation ; mais malheureusement il y en a le plus souvent tout autour en grand nombre qui n'ont aucune tendance à la réparation. Toutefois, lorsque le mal est peu étendu, la guérison peut avoir lieu, ce que j'ai constaté cliniquement et anatomiquement. Deux fois j'ai même observé cette tendance curative dans la phthisie aiguë, malheureusement progressive et mortelle malgré cela. On trouve rarement des lombrics, même chez les enfants. Une fois j'ai trouvé un *tænia médiocanellata*. On sait combien il est rare de trouver des ténias à l'autopsie. D'anciennes adhérences peuvent modifier la position des intestins. C'est ainsi que j'ai vu une fois l'ilium plié à angle obtus, ce qui aurait pu devenir plus tard le point de départ d'une occlusion intestinale.

Dans 3 p. 100 de mes cas d'ulcères intestinaux j'ai observé la perforation, ordinairement dans la cavité du péritoine. Une fois l'intestin communiquait avec une petite cavité qui s'ouvrait par une fistule dans la vessie. Dans un autre cas il y a eu fistule stercorale externe. Dans un cas le cæcum communiquait avec l'appendice vermiculaire adhérent, guérison probable d'une ancienne perforation de cet appendice. Ce fait m'a vivement intéressé, en raison de son extrême rareté. Et pourtant depuis longtemps j'ai recherché des faits anatomiques de guérison de perforation de l'appendice vermiculaire. Une fois une invagination existait comme complication.

Les *tubercules des intestins* sont moins fréquents que les ulcères et il résulte de toutes mes recherches que les ulcères intestinaux, sans origine tuberculeuse démontrée, sont bien plus fréquents chez les phthisiques, que les tubercules des intestins. A Breslau je trouve des tubercules dans 16 p. 100 des cas chroniques d'ulcères, à Zurich dans 13 p. 100 et dans 15 p. 100 pour les cas aigus. Il existe donc pour les deux



localités un rapport inverse entre la fréquence des tubercules et des ulcères intestinaux.

Le siège des granulations est le plus souvent dans l'ilium, puis dans le cæcum, plus rarement dans le duodénum, le jéjunum, le côlon. Nous avons déjà vu qu'elles pouvaient naître dans la muqueuse et ses follicules aussi bien que dans le tissu sous-muqueux ; les ulcères qui en résultent sont petits, ou un peu plus grands par confluence. Les préparations durcies et colorées en montrent aussi, de fort petits il est vrai, entre les éléments de la tunique musculaire. J'en ai vu dans les cicatrices d'ulcères typhoïdes anciens. Plusieurs fois j'en ai trouvé de nombreux dans l'appendice vermiculaire. Une fois j'ai constaté des granulations dans un ganglion du plexus mésentérique, découvert par Cinerbach. Des cellules ganglionnaires intactes y existaient encore çà et là. J'ai rarement vu ces tubercules plus grands qu'un petit pois ; je ne les ai jamais vus gris, demi-transparents ; quelquefois ils forment des plaques par confluence.

Lorsqu'il y a de grands ulcères à la surface interne, on voit souvent la face externe correspondante parsemée de petites granulations jaunes probablement consécutives ; le péritoine de leur voisinage est souvent un peu épaissi. Des lymphatiques remplis de détritits et de petites cellules, que le carmin colore, ne sont pas rares autour de ces tubercules, surtout à l'état ulcéreux. Les cellules géantes, au milieu de petites cellules, se trouvent dans ces tubercules comme dans d'autres.

Quant aux ulcères plus volumineux, ils peuvent naître de tubercules confluent, mais on les voit naître aussi de foyers inflammatoires hyperplastiques simples de la muqueuse, qui s'érodent et s'ulcèrent, sans dériver de tubercules.

La dégénération amyloïde ou stéatomateuse n'est pas com-

mune dans le cours de la phthisie. Celle des vaisseaux intestinaux s'accompagne ordinairement de celle du foie, de la rate, des reins. Dans les intestins elle peut exister à côté d'ulcères. La réaction par l'iode et l'acide sulfurique la fait facilement reconnaître.

*Des altérations des ganglions lymphatiques de l'abdomen.*

Les ganglions mésentériques se tuberculisent ordinairement d'une manière secondaire, souvent, mais non constamment, à la suite d'ulcères intestinaux. En défilant sept cas de gonflement considérable de ces ganglions, sans tubercules visibles, il en reste 24 p. 100, proportion bien inférieure à celle des ulcères. A Zurich j'ai eu la même proportion qu'à Breslau. Dans les cas aigus, j'en eus 6 p. 100 d'engorgement simple et 13 pour 100 de tuberculose. Rilliet et Barthez ont observé cette affection dans la moitié des cas, pendant l'enfance.

Le terme de tuberculose mésentérique n'est pas exact, vu que dans un quart de ces faits j'ai trouvé, comme principal siège de l'infiltration, les glandes lymphatiques périgastriques, périportales, périspléniques, rétro-péritonéales, celles qui entourent les reins, les capsules surrénales, la veine porte, la partie inférieure de l'aorte. Les ganglions mésocôliques sont plus rarement malades que les mésentériques. Il est très-important de savoir que dans les préparations durcies, colorées et bien faites, de glandes en apparence simplement engorgées, on peut déjà trouver au microscope beaucoup de petits tubercules naissants invisibles à l'œil nu. Rien de particulier dans leur structure. Les infiltrations peuvent se flétrir et passer à l'état crétacé. Une seule fois j'ai trouvé, chez un homme de 37 ans, bon nombre de ganglions mésentériques tuberculeux suppurés, et le microscope n'a pas laissé de doute sur la nature purulente de ce liquide.

*Des altérations du foie chez les tuberculeux.*

Le foie est très-souvent affecté de tubercules, lorsqu'il y en a dans d'autres organes. Chez le singe, c'est même un des organes principalement atteints. Mais passons d'abord en revue les autres altérations.

Je trouve dans 4 p. 100 de mes observations une hyperhémie avec engorgements et légère dilatation des petites veines, surtout de la veine porte.

*L'état gras du foie* est très-fréquent. En ajoutant 11 cas peu marqués, je trouve ce fait dans 143 cas, c'est-à-dire presque dans un tiers de mes autopsies.

A Zurich, je n'ai obtenu que 22 p. 100. Le foie gras est toujours augmenté de volume, décoloré, d'un jaune mat, avec quelques injections partielles ; la consistance en est diminuée, un peu pâteuse ; la coupe grasse le scalpel et le papier joseph. La quantité de graisse, à l'état normal de 1 à 3 p. 100, peut atteindre, d'après Blais, jusqu'à 37 p. 100 ; cette graisse infiltre les cellules et est répandue en partie autour d'elles. Le foie gras est plus fréquent chez l'adulte que chez l'enfant, chez la femme que chez l'homme. Il accompagne de préférence les cas d'ulcères et de catarrhe prolongé des intestins. Commencant par la périphérie des lobules, il atteint bientôt leur centre. Aussi Frérichs a-t-il trouvé dans le foie privé de toute eau jusqu'à 70 p. 100 de graisse ; la quantité d'eau a diminué de 70 p. 100 à 50 p. 100, même 44 p. 100. Outre la graisse (oléine, margarine, un peu de cholestérine), Frérichs a trouvé aussi de la leucine et de la tyrosine dans le foie gras. Le parenchyme renferme moins d'acide libre qu'à l'état normal.

Un groupe particulier est constitué par le foie gras consistant et ferme, à fort développement de la charpente connective ;



j'en ai observé 12 cas. L'ictère du foie est rare. Quelquefois, l'état gras existe par îlots décolorés, au milieu de la substance brune. Le foie, quoique grand en apparence, est plutôt mince; ses bords sont peu épais. La forme atrophique est la conséquence de la contraction du tissu connectif hyperplastique à une époque antérieure; elle est rare. Il y a quelquefois des adhérences en haut. La bile est plus souvent foncée et épaisse que ténue et peu colorée.

J'ai observé 17 fois la dégénérescence graisseuse avec hyperhémie prolongée, semblable à celle que l'on observe dans les maladies du cœur, *foie dont la coupe ressemble à celle d'une noix muscade (muskasnuss leber)*. L'état gras occupait surtout largement la périphérie des lobules, dont le centre était foncé, d'un brun rougeâtre. J'ai vu cet état se développer rapidement dans la tuberculose aiguë.

L'état amyloïde du foie a été constaté dans 8 cas, et il est probablement plus fréquent, car on néglige souvent de rechercher la réaction chimique.

Outre les 12 cas de foie gras avec hépatite interstitielle, j'en ai observé 8 dans lesquels l'hépatite existait sans infiltration graisseuse.

J'ai donc observé l'hépatite interstitielle en tout 20 fois. On la voit progresser jusqu'à la cirrhose confirmée. J'ai vu aussi l'hépatite interstitielle se développer chez des animaux devenus tuberculeux par inoculation.

Le foie syphilitique avec des gommes s'est présenté plusieurs fois à moi dans les autopsies de phthisiques.

Les adhérences du foie sont fréquentes, soit par périhépatite, soit par péritonite tuberculeuse. L'inflammation des voies biliaires est rare. Je l'ai observée, étendue et purulente, soit dans le conduit, soit dans la vésicule et autour d'elle. Une

fois j'ai trouvé des ulcères et une fois une fausse membrane dans la vésicule. Dans 4 p. 100 de mes observations il existait des calculs biliaires, soit multiples et à facettes, soit ronds ou ovoïdes. *La mélanémie du foie* à un léger degré n'est pas rare à Breslau; une seule fois je l'ai vue très-prononcée. Dans un cas, il y avait un diverticule de la vésicule; dans plusieurs, des tumeurs angiectasiques érectiles dans la substance du foie; dans deux autopsies, des colonies d'échinocoques se trouvaient dans le tissu hépatique; une fois avec une multiplicité remarquable; 12 fois existaient dans le même foie.

*Les tubercules du foie* sont, comme je l'ai dit, très-fréquents. Ordinairement petits et miliaires, superficiels ou profonds, ils peuvent atteindre le volume d'un pois, d'une noisette; ils deviennent plus volumineux chez les enfants. Ils sont rares dans le foie gras. Une fois, j'en ai vu de crétacés dans cet organe. Leur siège est le long des vaisseaux ou dans le tissu interstitiel, ou au milieu même des cellules hépatiques des acini; quelquefois le long des voies biliaires, extérieurement, ou à leur surface interne. Les granulations fermes, dures, comme fibreuses, que l'on observe quelquefois, renferment des cellules fusiformes; il y en a aussi beaucoup dans le tissu interstitiel hyperplastique.

*Des altérations de la rate chez les tuberculeux.*

Des adhérences se trouvent dans 6 p. 100. Je ne compte pas celles qui sont causées par la péritonite tuberculeuse. Dans 3 p. 100, il y a eu splénite interstitielle parfois terminée par cirrhose. Dans 12 p. 100 il y avait tuméfaction et ramollissement de la rate, surtout dans les cas aigus. Dans 6 p. 100 il y a eu état stéatomateux; dans 5 p. 100 j'ai trouvé un engorgement considérable avec légère induration. Si l'on

compte encore le ramollissement sans gonflement, la mélanosplénie, la périssplénite, l'engorgement sans induration, on arrive à un tiers de l'ensemble des faits, ce qui prouve que la rate participe considérablement à la dystrophie générale des tuberculeux.

J'ai trouvé comme altérations rares et accidentelles des foyers hémorrhagiques, des tumeurs érectiles, des calculs spléniques tout formés ou en voie de formation et encore mous.

*Les tubercules de la rate* sont plus fréquents chez les enfants que chez l'adulte et beaucoup plus (20 p. 100) dans la forme miliaire aiguë que dans les cas chroniques, dans lesquels leur volume peut atteindre jusqu'à celui d'une noisette, même avec ramollissement interne.

Chez le singe, le foie et la rate renferment souvent des masses tuberculeuses, allant depuis le volume d'un grain de millet jusqu'à celui d'une noix, depuis des tumeurs compactes jusqu'à des cavernes à contenu puriforme.

## V. Des altérations tuberculeuses et autres des voies urinaires.

### *Des altérations des reins et des uretères.*

J'ai été frappé de la fréquence de la néphrite chronique (20 p. 100 à Breslau, 14 p. 100 à Zurich) dans les cas chroniques et presque autant à l'état aigu. Les deux reins sont ordinairement malades, l'écorce est décolorée, on y voit des granulations, et dans un quart de ces cas, l'atrophie a déjà fait de notables progrès. Un autre fait digne de remarque, c'est que, dans 6 p. 100 des cas chroniques, j'ai trouvé la néphrite chronique guérie, avec altération, dégénérescence grasseuse, ou retrait atrophique partiel des reins et très-fort développement de la substance normale des deux reins en revanche. Il y a, en tout



cas, une certaine affinité entre la tuberculose et la néphrite progressive ; l'une prédispose à l'autre ; l'une et l'autre peuvent être primitives.

La pyélite sans tuberculose rénale est rare. Je ne l'ai trouvée que dans 5 cas, avec épaissement et teinte ardoisée de la muqueuse, enduit purulent, quelquefois avec de petits abcès dans les reins, pyélo-cystite. La dégénérescence amyloïde coïncide le plus souvent avec celle du foie et de la rate.

Des concrétions ou du sable urique se trouvent accidentellement. Deux fois j'ai trouvé un carcinome des reins commençant à côté d'une tuberculose progressive.

*De la tuberculose des reins et des uretères.*

Je la trouve, pour les cas chroniques, à Breslau dans 6 p. 100, à Zurich dans 10 p. 100 ; pour les cas aigus, dans 20 p. 100 et 25 p. 100. Les tubercules jaunes miliaires ou plus volumineux commencent ordinairement par l'écorce.

Des infiltrations volumineuses, du volume d'une noix et au delà, s'étendent vers l'intérieur. Parfois j'ai vu des petits tubercules suivre, en forme de chapelets, le trajet des conduits urinières droits de la périphérie au centre. Des granulations se trouvent aussi dans les calices, le bassinet, les uretères. Lorsque des masses confluentes et volumineuses se ramollissent, il se forme des cavernes qui transforment l'intérieur du rein en une vaste cavité à cloisons ; leur intérieur est incrusté de substance tuberculeuse et recouvert d'un détritiforme puriforme. En général, la muqueuse des calices, du bassinet, des uretères, de la vessie, de l'urèthre même, a une tendance à s'incruster de substance tuberculeuse qui peut envahir peu à peu toute la surface. L'orifice d'un uretère ainsi envahi peut s'obstruer, ce qui conduit à l'hydronéphrose.

La tuberculose des reins peut être primitive et essentielle. Il en existe un certain nombre d'exemples dans la science. Dans deux de mes observations de cette catégorie, les poumons sont restés complètement intacts. Dans deux autres il y avait néphro-tuberculose et pneumotuberculose à la fois étendue et avancée.

Les symptômes du côté des reins avaient précédé ceux des poumons, et il est probable que les deux ordres d'altérations s'étaient développés simultanément; s'il y avait priorité de l'une, l'observation clinique serait plutôt en faveur de la maladie des reins. Dans plusieurs autres cas, la tuberculose des voies urinaires était intense, presque prédominante, mais elle faisait partie d'une tuberculose génito-urinaire étendue. Rayer et Dufour ont publié des cas analogues, avec peu d'altérations pulmonaires. Il est donc certain que la substance des voies urinaires peut dominer et être l'affection essentielle.

*La tuberculose des capsules surrénales* a été prononcée dans 2 cas, dont une fois avec tuberculose très-étendue des ganglions rétro-péritonéaux.

*La tuberculose de la vessie* existe rarement seule; elle fait le plus souvent partie de l'affection tuberculeuse des organes génito-urinaires. Les granulations occupent de préférence le trigone, forment des plaques, et peu à peu la muqueuse s'incruste dans une plus grande étendue. J'ai vu exceptionnellement les granulations siéger dans les follicules du trigone. On voit aussi quelquefois, dans la vessie, de petits ulcères tuberculeux isolés ou réunis en certain nombre.

## VI. De la tuberculose des organes génitaux.

### A. Chez l'homme.

L'urèthre est rarement le siège d'une tuberculose étendue. Cependant j'en ai vu, et Dufour en a décrit plusieurs dans son

excellente thèse (Paris 1854). Les tubercules siègent dans la muqueuse et constituent plus tard des plaques et une incrustation étendue, intimement adhérente à la muqueuse, créant un obstacle mécanique croissant à l'émission des urines, avec toutes ses conséquences fâcheuses.

*Les tubercules de la prostate* sont petits, disséminés, ou plus volumineux, avec infiltration étendue, engorgement de toute la glande, tendance à la suppuration, au ramollissement, à la formation d'une caverne même. Dufour a décrit un abcès tuberculeux de la prostate qui s'est ouvert dans le rectum. Une fois, la tuberculose prostatique m'a paru primitive.

*Les vésicules séminales et le cordon spermatique* peuvent être envahis par propagation de l'incrustation tuberculeuse interne; des petits foyers de ramollissement, de suppuration même, peuvent se former ainsi sur le trajet du cordon; le tissu cellulaire s'indure tout autour. Le canal peut aussi s'oblitérer. Des abcès peuvent s'ouvrir au dehors ou plus profondément et amener une infiltration purulente. Les vésicules peuvent être malades toutes les deux ou seulement l'une d'elles; la surface interne incrustée peut se ramollir et prendre un aspect caséeux. Cette affection est ordinairement consécutive à celle du testicule.

*La tuberculose du testicule* joue le rôle le plus important parmi les diverses localisations tuberculeuses génito-urinaires de l'homme. Elle est non-seulement assez souvent primitive et le point de départ d'une tuberculose génito-urinaire étendue, mais elle peut aussi conduire à la tuberculose des ganglions lymphatiques intra-abdominaux, à celle des organes de la respiration, des méninges et du cerveau. Il faut cependant assez souvent des années pour que toute cette série d'évolutions s'accomplisse.



L'épididyme est ordinairement le point de départ de la tuberculose du testicule. Au commencement, on trouve des tubercules miliaires disséminés, puis se forment des tubercules d'agglomération, avec une certaine prédilection pour la tête de l'épididyme. Peu à peu, tout l'organe est envahi, le tissu connectif s'engorge et s'infiltré de cellules connectives rondes et fusiformes, et bientôt l'épididyme forme une masse compacte et épaisse en forme de demi-lune. Les tubercules envahissent de plus en plus la glande séminale, et à mesure qu'ils grandissent et se multiplient, le tissu connectif interstitiel s'hyperplasia, et l'ensemble forme un corps engorgé, dur, mais inégal de consistance et de surface. Le second testicule se prend souvent un peu plus tard. L'hydrocèle générale ou délimitée peut se développer. Les masses tuberculeuses se ramollissent, mais d'une manière isolée et successive; la suppuration survient souvent plus tard, et lorsqu'il y a eu beaucoup d'hyperplasie connective, l'abcès, tout rouge et mou qu'il est, peut offrir un aspect fongueux. L'abcès s'ouvre ou doit être ouvert, et c'est ainsi que se forment des fistules tuberculeuses, le plus souvent de longue durée. Une fois, j'ai trouvé dans un testicule une masse tuberculeuse crétacée. Chez un singe, j'ai trouvé un testicule parsemé de granulations grises demi-transparentes, tandis que chez l'homme j'ai toujours vu les granulations miliaires d'un jaune mat.

*B. De la tuberculose des organes génitaux de la femme.*

*Les tubercules de la matrice* sont rares. Les granulations et les plaques de la muqueuse peuvent former des incrustations; des tubercules peuvent exister aussi dans la substance charnue; mais ces localisations utérines sont rares. Je possède deux faits

de tuberculose plus étendue. Chez une enfant de deux ans, qui avait des tubercules dans les poumons, les reins, la rate, le foie et l'intestin, des granulations jaunes et des tubercules jusqu'au volume d'un petit pois étaient disséminés dans la matrice. Chez une femme âgée de 21 ans, morte de tuberculose pulmonaire et péritonéale, il y avait dans la matrice un détritux caséux ; celui-ci enlevé, il fut facile de voir que la muqueuse utérine était parsemée de granulations et de plaques confluentes de tubercules, dont quelques-unes pénétraient jusque dans la substance charnue.

Chez un singe femelle, mort de broncho-pneumonie chronique avec cavernes, avec des tubercules miliaires de la plèvre, et des tubercules caséux volumineux dans le foie et la rate, il y avait dans le fond de l'utérus un tubercule du volume d'une noisette, sous-muqueux, d'un gris jaunâtre, ferme à l'extérieur, ramolli et granuleux en dedans.

Louis a trouvé (*op. cit.*, p. 142) la muqueuse utérine tuberculeuse, et sous elle des granulations miliaires. Il dit aussi avoir observé quelque chose de semblable dans les ovaires (peut-être les trompes).

Reynaud a décrit, en 1831, dans les *Archives* (1), deux cas curieux de ce genre. Le premier a rapport à une femme de 39 ans qui, à la suite d'une pleurésie prolongée, succomba au bout de trois mois avec des accidents cérébraux. A l'autopsie, on trouve une hydrocéphale interne. Le vagin offre beaucoup de petits ulcères tuberculeux. L'utérus, volumineux, offre sur toute sa muqueuse une incrustation tuberculeuse et, dans son tissu, un tubercule du volume d'un pois. La face interne des deux trompes présente la même incrustation tuberculeuse.

(1) *Archives générales de médecine*, t. XXVI, p. 486.

Quelques ulcères dans l'intestin; un petit nombre de plaques tuberculeuses sur le péritoine; beaucoup de granulations tuberculeuses dans les deux sommets pulmonaires, surtout à gauche.

Le second cas de Reynaud se rapporte à une femme de 45 ans, qui avait succombé à la phthisie pulmonaire. On trouva des cavernes, de la péritonite tuberculeuse, quelques ulcères dans les intestins. La muqueuse utérine, ainsi que celle des trompes, offrait une incrustation tuberculeuse; deux tubercules se trouvaient dans la substance utérine, près de l'insertion d'une des trompes.

Le cas déjà mentionné de Godart (1) se rapporte à une jeune fille de 19 ans, morte d'affection tuberculeuse étendue des glandes lymphatiques; tubercules des poumons et de la rate; incrustation de la surface interne de l'utérus antéfléchi et de la face interne des trompes, dont l'incrustation était plus ferme, plus homogène et plus dure.

Vialles (2) a communiqué, en 1849, à la Société anatomique, le cas d'une femme de 79 ans, morte empoisonnée, dont l'autopsie fit voir une péritonite tuberculeuse, des infiltrations des glandes mésentériques et lombaires, avec quelques ulcères intestinaux et une néphrite interstitielle. L'utérus était incrusté en dedans de matière tuberculeuse très-adhérente; la trompe gauche était remplie d'une matière grumeleuse et caséeuse.

Bristow (3) a publié, dans les Actes de la Société pathologique de Londres, le fait d'une femme de 25 ans, morte de phthisie pulmonaire avec cavernes, tubercules du péritoine, des ganglions mésentériques, nombreux ulcères dans le côlon,

(1) *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1848, p. 23.

(2) *Bulletins de la Société anatomique, etc.*, 1849, p. 89.

(3) *Transactions of the pathological Society of London*. London 1855, p. 276.



incrustation tuberculeuse de la surface interne de l'utérus, s'étendant jusque dans la substance musculaire; même altération dans les trompes, adhérentes au voisinage; deux tubercules dans l'ovaire gauche.

Huchinson (1) a fait connaître un cas analogue. Il s'agit d'une jeune fille de 15 ans, chez laquelle l'autopsie a fait constater beaucoup de tubercules miliaires dans les poumons et la plèvre. La description de l'utérus laisse des doutes sur son altération tuberculeuse; mais la trompe gauche renfermait plusieurs tubercules saillants en dedans, ayant jusqu'au volume d'un petit pois.

Il résulte de ces faits que les organes génitaux de la femme peuvent participer d'une manière variée et étendue à la maladie tuberculeuse et y jouer même un rôle important. Mais, tandis que chez l'homme la tuberculose génitale tend à se combiner avec celle des voies urinaires, chez la femme les deux ordres de localisation restent ordinairement séparés.

#### VII. Des altérations tuberculeuses des ganglions lymphatiques superficiels.

Nous avons déjà appris, dans la partie clinique, que la tuberculose des ganglions lymphatiques superficiels était très-souvent primitive et qu'elle pouvait épuiser la diathèse pour faire place à une guérison durable.

La structure de ces tubercules est celle que nous connaissons déjà pour les ganglions lymphatiques en général. Cependant cette localisation prédispose bien plus à la suppuration, qui survient à peu près dans la moitié des cas. Les ganglions tuberculeux, transformés alors en ulcères, éliminent la matière tuber-

(1) *Transactions of the patholog. Society of London*, vol. VIII, p. 269.

culeuse, et, après une suppuration souvent très-prolongée, se détergent et se ferment avec des cicatrices froncées et difformes, si on n'a pas soumis ces abcès, ces ulcères, ces décollements de peau à un traitement chirurgical approprié. Ce sont surtout les glandes des diverses régions du cou qui subissent ces diverses transformations. Les altérations glandulaires tuberculeuses de l'aîne et de l'aisselle ont moins d'importance et sont plus rares.

Sur 158 malades observés pendant longtemps, 20 seulement ont succombé à la phthisie pulmonaire.

#### VIII. Des altérations de la glande thyroïde dans la tuberculose.

J'ai trouvé assez souvent des tubercules miliaires dans la glande thyroïde normale ou hypertrophiée, mais de préférence dans la phthisie aiguë et miliaire. J'ai été frappé aussi de la fréquence du goître hypertrophique, colloïde, kysteux, dans toutes les formes de la tuberculose. A Breslau, où le goître n'est pas commun, je le trouve dans 5 p. 100; à Zurich, dans 11 p. 100 des cas chroniques. Tous ces faits prouvent que le prétendu antagonisme entre le goître et la tuberculose n'existe pas en réalité.

#### IX. Des altérations du système osseux et des articulations dans les maladies tuberculeuses.

On avait singulièrement exagéré autrefois la fréquence des tubercules osseux; j'ai cherché à les faire rentrer dans leurs justes limites.

On sait aujourd'hui que la carie des os et surtout une suppuration prolongée et abondante du système osseux conduisent

souvent à la phthisie pulmonaire et parfois à la méningite tuberculeuse. Nous allons parler d'abord des altérations non tuberculeuses et ensuite de la tuberculose des os.

*Altérations non tuberculeuses des os.*

Je n'ai pas analysé ma collection d'observations de maladies des os au point de vue de la coexistence de la tuberculose. Parmi mes observations de phthisie pulmonaire, 22 sont compliquées d'affections osseuses, dont 10 de carie vertébrale et 12 de carie de divers autres os. De ces 10 cas 2 se rapportent à la carie cervicale (l'un d'eux avec carie thoracique), les dernières vertèbres cervicales et les premières thoraciques étant atteintes. Dans 3 cas de carie thoracique seule le travail destructeur était également considérable. Dans un de ces cas cependant des ponts osseux compacts de nouvelle formation avaient déjà commencé leur travail de consolidation. Dans 5 cas la carie était lombaire, une fois avec carie du sternum, une fois avec celle de l'excavation du sacrum, de la face interne d'un des os iliaques et d'un trochanter. Dans 4 cas il y avait carie étendue du rocher, une fois avec gangrène de l'os. Dans les 3 autres cas les deux rochers étaient cariés. Je regrette d'avoir à laisser de côté un certain nombre d'autres cas de carie de l'oreille interne avec tuberculose pulmonaire, sur lesquels je ne possède pas des notes assez complètes. Chez un enfant, probablement syphilitique, il y avait une destruction étendue des os du nez et de l'intérieur des cavités nasales jusqu'à l'ethmoïde et au sphénoïde. Chez un autre enfant la carie de la partie inférieure de l'humérus était l'altération principale. Dans 4 cas la carie occupait un certain nombre d'os à la fois, etc. En un mot, les 22 cas ont présenté une grande variété d'altérations des os. Chez tous ces malades



la phthisie pulmonaire était très-avancée à l'époque de la mort.

*Des tubercules des os.*

Malgré toute la sévérité que j'ai mise dans l'examen de la nature tuberculeuse des maladies des os, j'en ai pu réunir 12 observations, sans compter les cas de granulations tuberculeuses miliaires, constantes dans la moelle des os de ceux qui succombent à la phthisie vague (Cohnheim). Parmi les 12 cas chroniques il y a eu des tubercules superficiels dans le périoste, sous le périoste et dans le tissu osseux même. Ces derniers peuvent être fermes, jaunes, du volume d'un pois à celui d'une noisette, d'autres sont ramollis, entourés ou non de carie. J'ai vu aussi des tubercules jaunes plus volumineux que les granulations de la tuberculose aiguë, dans la moelle des os. Lorsque l'os n'est pas carié ou nécrosé près des tubercules, son tissu est tantôt raréfié, tantôt condensé et compacte.

Des 12 cas mentionnés 6 avaient leurs sièges dans les vertèbres, 2 dans l'articulation de la hanche, les autres dans les os des extrémités. Dans la moitié seulement de ces 12 cas, il y avait en même temps tuberculose externe; dans les autres il y avait des foyers crétacés anciens dans les poumons.

Les os peuvent donc être le siège primitif de la tuberculose.

Celle-ci peut envahir secondairement les poumons ou quelque autre organe, ou bien même laisser intacts tous les viscères.

Les articulations des enfants scrofuleux, atteints d'arthrite chronique, renferment assez souvent, d'après Köster, des granulations tuberculeuses. J'ai vu aussi la tuberculose miliaire articulaire être le point de départ d'une tuberculisation subaiguë générale et mortelle.

**X. Des altérations des yeux dans la tuberculose.**

On sait que Cohnheim a constamment trouvé des granulations tuberculeuses de la choroïde, dans la phthisie aiguë. Il est probable qu'un examen approfondi de l'intérieur de l'œil, dans ces maladies, conduira à bien d'autres découvertes encore. C'est donc un sujet à recommander aux observateurs futurs.

**XI. Quelques remarques générales sur les diverses lésions anatomiques dans les maladies tuberculeuses.**

En passant en revue les altérations des divers organes, nous avons pu nous convaincre que la tuberculose modifiait profondément la nutrition générale, atteignait les fonctions les plus diverses et que les localisations tuberculeuses ne constituaient qu'une partie de ces modifications fâcheuses et profondes de l'organisme tout entier.

La tuberculose débute le plus souvent dans les poumons par des foyers inflammatoires, broncho-alvéolaires ou interstitiels et granuleux, avec prédominance tantôt des uns, tantôt des autres. Puis viennent, par ordre de fréquence, les affections tuberculeuses des ganglions lymphatiques, du péritoine, du cerveau et de ses membranes, des voies digestives, des organes de la circulation, des organes génito-urinaires, des os et des articulations. Tous ces organes peuvent être le siège d'une tuberculose primitive.

La tuberculose peut guérir à tous les âges, dans toutes les localisations, dans toutes les phases de son développement. A tous les âges la tuberculose peut être peu considérable et bien localisée. Rilliet et Barthez ont trouvé peu de tubercules dans  $\frac{1}{4}$  des autopsies d'enfants. En général, cette proportion est plu-

tôt dépassée cliniquement et anatomiquement chez l'adulte. J'ai même constaté 7 fois la guérison de granulations pulmonaires nombreuses et miliaires. C'est là un fait de première importance.

Lorsque la maladie suit sa marche progressive, les foyers et les granulations se propagent de proche en proche, les phases destructives surviennent, d'autres organes se prennent secondairement, mais le nombre des altérations nutritives non tuberculeuses est plus grand encore. La multiplicité des localisations est plus considérable pendant l'enfance que chez l'adulte, sauf en ce qui concerne la tuberculisation miliaire aiguë.

Les poumons sont les organes les plus fréquemment atteints; les bronches, les ganglions bronchiques, la plèvre participent à la lésion et les glandes bronchiques peuvent même constituer pendant l'enfance une localisation primitive. Cela est bien plus fréquemment le cas pour les ganglions lymphatiques superficiels qui ne conduisent à la phthisie pulmonaire qu'exceptionnellement. La tuberculose intestinale est fréquente, mais beaucoup d'ulcères intestinaux, dans la phthisie, n'ont pas le tubercule pour point de départ. La phthisie ulcéreuse intestinale est quelquefois primitive; elle a souvent la tuberculose des ganglions mésentériques pour conséquence, mais ces derniers s'infiltrant assez souvent aussi sans qu'il existe d'ulcères dans les intestins.

Nous avons constaté dans le larynx toute espèce de combinaisons de tubercules et d'inflammation ulcéreuse et nous avons insisté sur l'existence, peu commune il est vrai, de la phthisie laryngée primitive. Pour la péritonite tuberculeuse, nous avons non-seulement trouvé une grande fréquence, mais aussi un nombre presque égal de localisations primitives et essentielles que de cas secondaires.



La méningite tuberculeuse s'est souvent présentée à nous et nous avons insisté sur la possibilité de sa localisation primitive et sur sa fréquence relative chez l'adulte. Les tubercules cérébraux, sous la forme d'encéphalite corticale tuberculeuse disséminée dans deux de nos observations, compliquent souvent et précèdent la méningite tuberculeuse ; leur fréquence est incontestablement plus grande chez les enfants que pendant l'âge adulte.

Le foie et la rate ne sont que secondairement malades, mais les granulations du foie sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croyait il y a peu d'années encore. Le cœur et le péricarde ne sont pas souvent atteints ; dans des cas rares le péricarde peut être le siège d'une tuberculisation étendue et la péricardite tuberculeuse peut être primitive. Les tuberculeux en général sont plus prédisposés à la péricardite que les autres. En ce qui concerne les localisations primitives dans les organes génito-urinaires, les reins et les testicules occupent le premier rang. Les maladies des os conduisent souvent à la phthisie ; et, à leur tour, les os peuvent être le siège de tubercules primitifs.

Parmi les altérations non tuberculeuses des organes, un petit nombre est d'origine mécanique, telles que la dilatation du cœur par suite de la gêne circulatoire croissante dans les poumons, l'établissement d'une circulation nouvelle intermédiaire entre la circulation pulmonaire et la grande circulation. Mais la plupart de ces altérations sont dystrophiques, congestives, inflammatoires, hémorrhagiques, etc.

Le cerveau devient le siège d'œdème et d'hydropisie ventriculaire, avec ou sans épendymite, quelquefois d'une méningite de la base, sans granulations. L'anémie et l'hypérémie ne sont pas rares dans le cerveau et les méninges. La

moelle épinière peut être le siège d'un ramollissement localisé primitif ou consécutif à la carie vertébrale. Pour le larynx nous avons déjà appris à connaître le travail ulcéreux indépendant de la tuberculose dans un certain nombre de cas.

Dans les poumons nous avons constaté la congestion, le collapsus lobulaire des vésicules, l'inflammation broncho-alvéolaire, interstitielle sous toutes les formes ; la pneumonie est tantôt lobulaire et disséminée, tantôt confluyente et diffuse. Il en est de même de la pleurésie dont toutes les variétés peuvent compliquer la phthisie. Les perforations diverses du poumon s'ouvrant dans la plèvre, l'abcès d'un ganglion bronchique se faisant jour dans le péricarde, ou même dans l'artère pulmonaire, peuvent survenir dans tous ces états, et en précipiter l'issue funeste.

Nous avons appris à connaître aussi la variété considérable des inflammations gastro-intestinales. C'est ainsi que le catarrhe chronique de l'estomac peut conduire à la phthisie dyspeptique ; des ulcères et leurs cicatrices se sont rencontrés dans l'estomac un certain nombre de fois. Le catarrhe peut occuper aussi toutes les parties du tube intestinal, dont les ulcères, assez souvent, ne reconnaissent pas pour cause une origine tuberculeuse, c'est là encore un genre de localisation inflammatoire à tendance ulcéreuse prononcée. A propos du péritoine, nous avons étudié la péritonite simple, sans tubercule, et les épanchements séreux, hydropiques, l'ascite.

Quant au foie, ses altérations sont fort variées aussi : état congestif habituel, hépatite interstitielle, allant jusqu'à la cirrhose, inflammation des voies biliaires, état graisseux lobulaire, périphérique d'abord, et tous les degrés jusqu'au foie gras le plus prononcé, et à sa dégénérescence amyloïde.

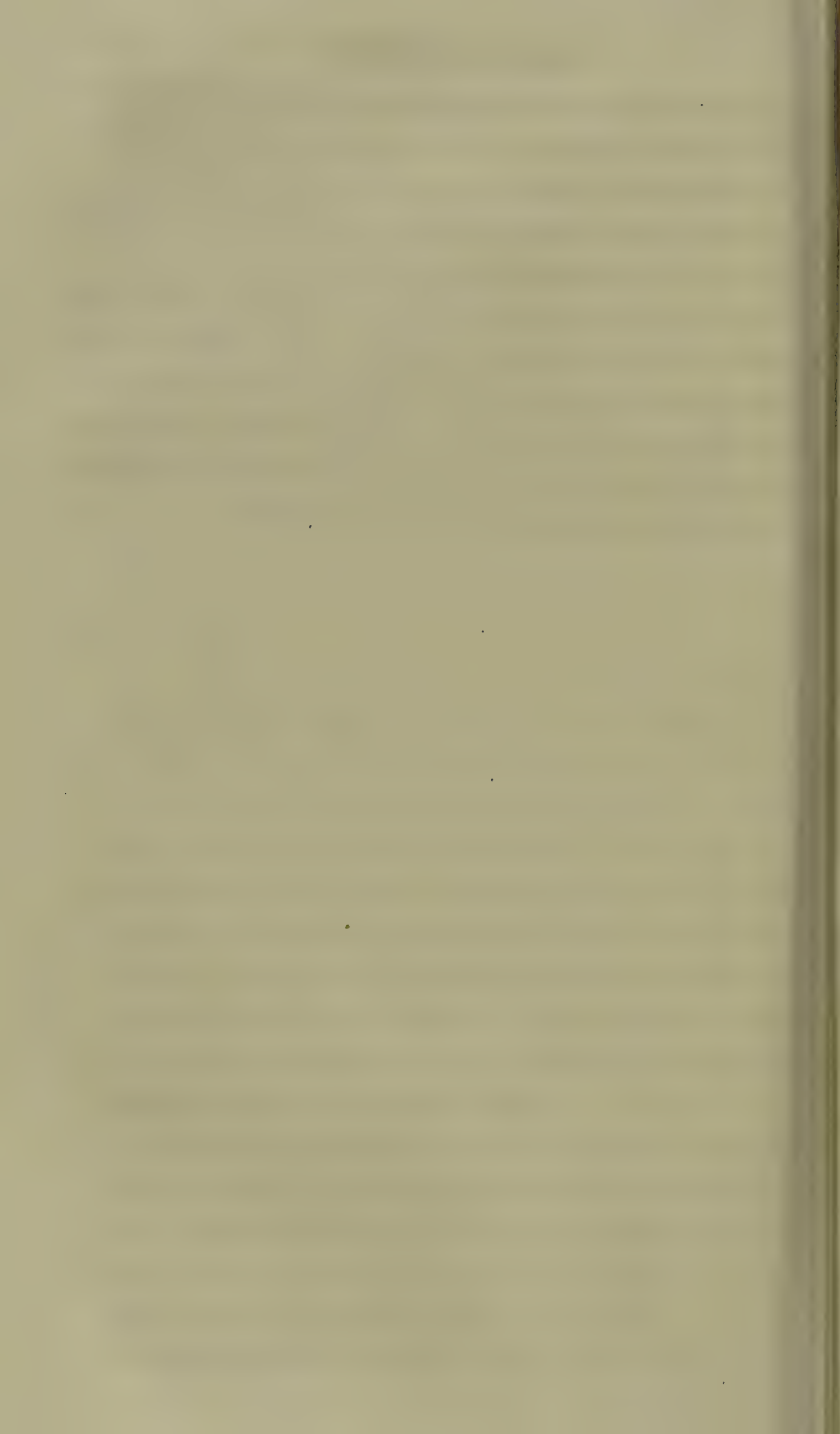
La dégénération graisseuse du cœur est loin d'être rare ; la

rate s'engorge, se ramollit, devient stéatomateuse, ou le siège d'une splénite interstitielle. Les reins offrent toutes les formes de l'inflammation chronique, jusqu'à l'atrophie générale.

Toutes les muqueuses sont disposées aux catarrhes, toutes les séreuses à une augmentation de leur exhalation.

En un mot : il y a peu de maladies qui puissent exercer une influence aussi variée, aussi profonde, aussi délétère sur le corps humain que la tuberculose aiguë ou chronique. Et pourtant elle peut s'arrêter dans sa marche, même à un état déjà avancé, et la nutrition si profondément troublée est susceptible de revenir de nouveau tout à fait à l'état normal.





## QUATRIÈME PARTIE

### DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

---

Nous passerons rapidement sur cette partie, vu que dans toute la partie clinique de notre travail la valeur de chaque symptôme et de chaque groupe de symptômes a déjà été exposée et discutée au point de vue du diagnostic et du pronostic.

#### Du diagnostic des maladies tuberculeuses.

Nous passerons en revue les principales formes et localisations.

##### *Diagnostic de la broncho-pneumonie disséminée chronique.*

Le début est souvent insidieux. Sans doute, la concentration si caractéristique des phénomènes que revêtent l'auscultation et la percussion dans un des sommets pulmonaires, pendant un certain temps, peut être évidente, mais ces signes peuvent être peu prononcés et fugaces au début et réclament souvent l'examen réitéré d'un observateur exercé et attentif. Celui-ci doit faire tousser, parler, respirer vite et profondément les malades. La diminution du son, sa matité relative, une res-

piration affaiblie ou trop forte et rude, l'expiration prolongée, quelques râles sous-crépitaux ou sibilants au sommet ont d'autant plus de valeur que ces signes sont plus constants et concordent avec les troubles de la santé générale. On les perçoit souvent plutôt en arrière et en haut qu'en avant. Si des bruits bronchitiques sont répandus sur toute la poitrine, leur valeur aux sommets est nulle. Il faut bien se garder de tirer des conclusions trop étendues de la matité sous-claviculaire d'un côté. Elle peut être le résidu d'une ancienne pleurésie antéro-supérieure, ou d'une affection tuberculeuse guérie déjà depuis un certain temps. Une affection récente s'y caractérise bien plus par les râles divers que par les autres signes. Cependant tous les phénomènes physiques peuvent manquer pendant quelque temps, mais le malade maigrit, s'affaiblit, tousse; il a de temps en temps un peu de fièvre; le diagnostic de la tuberculose commençante se fait alors mieux par les signes rationnels que par l'examen de la poitrine. Des douleurs vagues dans l'un ou dans les deux côtés de la poitrine, un léger degré de dyspnée, quand le malade monte un escalier, surtout un aspect plus pâle et plus fatigué qu'à l'ordinaire, la diminution des forces, la disposition aux sueurs nocturnes ont d'autant plus de valeur pour le diagnostic, qu'il existe un plus grand nombre de ces symptômes réunis. Dans des cas douteux je fais prendre la température matin et soir et noter le résultat. Plus d'une fois j'ai constaté ainsi le commencement d'une fièvre, légère encore, mais revenant avec opiniâtreté, avant que les malades eussent accusé la fièvre avec ses sensations. Quelques dixièmes de degrés au-dessus de  $37,3^{\circ}$  ou de  $37,5^{\circ}$  constatés un certain nombre de fois, ont déjà de la valeur dans ces faits. La fièvre une fois bien déclarée et devenant fréquente, plus tard habituelle, est, d'une façon bien plus sûre encore, un signe de tu-



berculose, ou de broncho-pneumonie. Un point qui, sans être très-important, a cependant sa valeur, c'est que la toux des tuberculeux commence le plus souvent sans cause connue, sans refroidissement, sans catarrhe quelconque. Trois caractères réunis ont de bonne heure de l'importance : ce sont la sécheresse, le peu d'intensité et l'opiniâtreté d'une toux survenue sans cause appréciable.

Des crachats teints de sang, même revenant quelquefois, ont bien moins de valeur, pour le diagnostic, qu'une véritable pneumorrhagie. Mais il faut toujours examiner le cœur, dont les maladies organiques peuvent s'accompagner d'hémoptysie. Il ne faut pas oublier non plus que l'emphysème et la bronchiectasie avancés, la gangrène pulmonaire, les colonies d'échinocoques dans les poumons, peuvent donner lieu aussi à un crachement de sang abondant. Lorsque l'examen de la poitrine ne révèle aucune altération, lorsque la santé générale est restée intacte, qu'une disposition névropathique prononcée existe, il faut se rappeler que le crachement de sang peut survenir sans maladie aucune des voies respiratoires et circulatoires. Pendant les règles le crachement d'un peu de sang a moins de valeur qu'à un autre moment.

L'expiration prolongée et bronchique a plus de valeur au sommet gauche qu'au côté droit, dans lequel elle peut exister à l'état normal. Une pleurésie double prolongée ou chronique doit faire craindre la tuberculose pulmonaire, lors même que les signes physiques évidents manquent encore.

Une affection laryngée sérieuse, avec enrouement, toux et ulcères constatés par la laryngoscopie, sans soupçon de syphilis, peut faire présumer l'existence de la tuberculose pulmonaire. Ordinairement cependant la laryngopathie ne survient pas de bonne heure. Lorsqu'un examen attentif fait reconnaître l'ori-

gine syphilitique de la laryngopathie et de la broncho-pneumonie chronique, ce diagnostic a une grande valeur, négative au point de vue de la tuberculose, valeur que vient confirmer l'heureux résultat d'un traitement anti-syphilitique bien dirigé.

Chez les jeunes filles, la phthisie commençante ressemble quelquefois à la chlorose. L'erreur est d'autant plus facile que cette maladie s'accompagne souvent d'une toux sèche. Cependant, avec une anamnèse rigoureusement exacte, après l'examen réitéré de la poitrine, aidé du contrôle de la chaleur du corps par l'emploi régulier du thermomètre, on arrive à déterminer si la chlorose est la maladie principale, ou si elle marque seulement une maladie grave et peu avancée de la poitrine. Lorsque la tuberculose a existé pendant un certain temps d'une manière latente, et lorsqu'elle commence à être fébrile, ces accès de fièvre peuvent affecter presque la régularité de la fièvre intermittente, et faire croire à cette dernière affection. Mais une bonne anamnèse et l'examen de la poitrine ne laissent bientôt plus de doute et lorsqu'on trace la courbe thermométrique, on trouve bientôt celle-ci tout à fait différente de celle de la véritable fièvre d'accès.

Dans d'autres cas, le début de la tuberculose peut ressembler à celui d'une fièvre typhoïde. Il y a eu peu ou point de fièvre auparavant. Celle-ci devient tout à coup intense, continue et rémittente, la prostration des forces fait de rapides progrès. S'il existe en même temps de la diarrhée avec ballonnement du ventre, et (ce qui n'est pas rare là où la fièvre intermittente est endémique) une rate volumineuse, la ressemblance peut être grande. Mais il n'y a ni les douleurs iléo-cœcales, ni les taches rosées, ni la matité de la rate, si caractéristiques dans la fièvre typhoïde ; la courbe thermométrique est aussi totalement diffé-

rente, sans compter que la marche éclaire bientôt le jugement des médecins.

On voit quelquefois des malades qui toussent depuis quelque temps, qui ont des douleurs vagues dans la poitrine, ou une névralgie intercostale, un peu d'oppression en montant. Ils se plaignent de toutes sortes de symptômes du côté de la poitrine, et croient, dans leur hypocondrie, avoir un commencement de phthisie. Mais l'état général est bon, l'examen de la poitrine satisfaisant, et on les rassure davantage encore, en leur faisant comprendre que les vrais poitrinaires sont plutôt insoucians et nullement hypocondriaques. Il en est de même de la toux nerveuse, quelquefois fort opiniâtre des hystériques. Lorsqu'il y a en même temps anémie, disposition aux crachements de sang, dyspnée de temps en temps, on peut prendre le change; on a même parlé d'une phthisie hystérique. Cependant, une anamnèse bien faite, l'examen de la poitrine et le fait bien connu que l'hystérie simule ou fait simuler quelques-uns des signes de la phthisie, suffisent pour établir nettement le diagnostic.

On rencontre des malades épuisés par la longue durée d'un catarrhe pulmonaire, avec expectoration abondante habituelle, que ce catarrhe soit simple ou qu'il soit causé par la dilatation des bronches ou l'emphysème pulmonaire avancé. Ces malades ont maigri, ont perdu les forces et ont une disposition à la fièvre. On a fait autrefois de ce marasme par excès d'expectoration, la *phthisie pituitaire*. Mais les commémoratifs font constater une longue durée, une évolution complètement différente de celle de la phthisie, et l'examen de la poitrine ne laisse plus de doute sur le diagnostic. Si, au contraire, ces malades finissent par devenir réellement tuberculeux, les signes du catarrhe de l'un ou des deux sommets, avec les autres symptômes locaux



caractéristiques, ne tardent pas à trancher la question.

La bronchiectasie, bornée à l'un des lobes supérieurs des poumons, peut offrir des signes physiques analogues à ceux de la broncho-pneumonie d'un lobe supérieur avec cavernes. Mais la durée a déjà été longue, et cependant le mal est resté localisé, la santé générale est intacte, florissante même dans quelques cas; la fièvre manque; les signes cavernuleux perdent par cela même toute mauvaise signification; le diagnostic de la dilatation des bronches est fixé.

J'ai vu des colonies d'échinocoques du lobe supérieur donner lieu à tous les signes locaux de la phthisie, avec des hémoptysies répétées, même avec dépérissement général, mais l'expectoration abondante de vésicules d'hydatides est venue éclairer le diagnostic.

Un lymphosarcome de la partie supérieure de la poitrine peut ressembler à l'infiltration tuberculeuse et s'accompagne tôt ou tard de dépérissement. Dans un cas de ce genre que Fraube avait envoyé à Montreux, j'ai établi le diagnostic du lymphosarcome, d'après la matité plutôt médiastinale, s'irradiant de là irrégulièrement à gauche; en outre, par suite de la compression de la bronche principale à gauche, la respiration était faible de ce côté, et la pression sur l'un des pneumo-gastriques donnait lieu à des accès asthmatiques; enfin le côté antéro-supérieur de la poitrine s'est graduellement un peu bombé. Le crachement de sang a été très-opiniâtre dans ce cas.

*Diagnostic de la tuberculose miliaire aiguë.*

L'étendue du catarrhe bronchique, avec des râles divers, souvent avec prédominance des râles sibilants sur les sous-crépitaux, la fièvre intense, l'oppression, la diminution rapide des

forces, font de bonne heure soupçonner la nature de la maladie. Le doute disparaît, lorsque les signes de la phthisie à marche chronique ont existé auparavant.

Plus la tuberculose aiguë est prononcée dans les poumons, plus les signes s'accroissent tous les jours davantage. Mais si la tuberculose miliaire se montre à la fois dans un certain nombre d'organes, si les signes de la broncho-pneumonie chronique n'ont pas existé auparavant, et si les symptômes thoraciques sont peu prononcés, le diagnostic peut offrir de grandes difficultés. Dans ces cas la courbe thermique et la fièvre offrent tout à fait les mêmes caractères que dans la tuberculose, et nullement ceux de la fièvre typhoïde et des autres maladies infectieuses. La faiblesse extrême, l'amaigrissement rapide frappent l'observateur autant que la continuité de la fièvre. Que l'on examine attentivement les antécédents et l'état actuel, et l'on découvrira qu'il a existé à une époque antérieure les signes soit d'une affection pulmonaire grave, soit d'une tuberculisation des ganglions lymphatiques ou du testicule, et l'on sera bientôt fixé. C'est dans ces cas que la tuberculose peut ressembler à une fièvre typhoïde, mais la courbe thermique en diffère totalement et les signes pulmonaires s'accroissent ordinairement un peu plus tard, avec des changements physiques de plus en plus prononcés dans l'un ou les deux sommets pulmonaires.

Lorsque la tuberculose aiguë a duré depuis quelques semaines, ces signes de l'altération des sommets, matité, respiration bronchique, bronchophonie, craquements nombreux, quelquefois à timbre presque métallique, au sommet, manquent rarement. La toux est opiniâtre et très-fatigante, les douleurs de poitrine et la dyspnée sont de plus en plus pénibles. Tous ces signes du côté des sommets pulmonaires manquent dans

les cas de bronchite capillaire prolongée et typhoïde, qui, sans cela, peut ressembler à la tuberculose aiguë. S'il survient des signes de méningite tuberculeuse, la respiration peut devenir momentanément plus libre, mais les symptômes méningitiques sont bientôt si caractéristiques, qu'il ne peut pas rester de doute. En général, tout ce que nous avons dit sur les diverses formes de la tuberculose aiguë doit toujours être présent à l'esprit du médecin et peut souvent, dans des cas douteux, éclairer le diagnostic.

*Diagnostic de la tuberculose prédominante des ganglions bronchiques.*

C'est dans les symptômes locaux que nous trouvons les particularités du diagnostic. Telles sont : la matité des régions médiastines, derrière le sternum et entre les épaules, la consonnance, la propagation des phénomènes de l'auscultation au delà de l'endroit de leur production, les phénomènes de compression, tels que l'œdème de la face par pression veineuse, les paroxysmes asthmatiques par pression nerveuse, le timbre des accès de toux, semblable à celui de la coqueluche. La prédominance de la maladie pendant l'enfance a aussi sa valeur. Les altérations de la santé générale sont les mêmes que dans la phthisie pulmonaire.

*Du diagnostic de la tuberculose ganglionnaire superficielle.*

Ces tumeurs ganglionnaires, fréquentes surtout dans les régions antérieures et latérales du cou, se reconnaissent à leur volume, leur dureté, souvent à leur multiplicité, aux masses compactes que peut former leur agglomération, à leur tendance fréquente à une suppuration prolongée qui ne guérit souvent qu'avec des cicatrices difformes. Les engorgements syphili-



tiques sont moins nombreux, moins durs, beaucoup plus petits, et ont pour siège la partie postérieure du cou, plutôt vers la région occipitale. Les engorgements ganglionnaires consécutifs aux éruptions, aux aphthes, sont plus petits, moins nombreux, plus fugaces, et disparaissent avec la maladie qui les a fait naître. Des glandes ainsi tuméfiées peuvent, il est vrai, s'infiltrer plus tard sous l'influence de la prédisposition existante, mais c'est l'exception. Les glandes hypertrophiées sont petites, agglomérées, élastiques; ou bien elles sont peu nombreuses et volumineuses, formant des tumeurs arrondies ou ovoïdes, mobiles, élastiques, sans tendance aucune à la suppuration.

*Diagnostic de la tuberculose des organes génitaux et des organes urinaires.*

On ne peut ordinairement distinguer la tuberculose même étendue des reins et les cavernes de la pyélite ou de la pyélo-cystite. Les grumeaux qui se rencontrent quelquefois dans les urines peuvent faire présumer la tuberculose rénale, mais sans donner aucune certitude. On ne peut diagnostiquer cette tuberculose rénale que lorsque des symptômes graves du côté de la poitrine, antérieurs, concomitants ou postérieurs, accompagnent ces symptômes pyélo-cystiques.

La tuberculose de l'urèthre est trop rare, celle de la prostate trop peu caractéristique pour être souvent reconnues pendant la vie. Le testicule tuberculeux, par contre, est facile à diagnostiquer. L'induration progressive, inégale, bosselée, partant de l'épididyme, la marche lente, la tendance à des abcès locaux et aux fistules font distinguer facilement la tuberculose du testicule, du cancer et de l'affection syphilitique. Cette dernière a toujours, et d'emblée, pour siège le testicule lui-même

qui est lisse, ovoïde, assez volumineux, mais pas autant à beaucoup près que dans l'encéphaloïde de la glande séminale. Le testicule syphilitique n'a aucune tendance à la suppuration. La tuberculose des organes génitaux de la femme ne saurait être diagnostiquée pendant la vie, dans l'état actuel de la science.

*Diagnostic de la méningite tuberculeuse.*

La méningite tuberculeuse a une marche bien plus prolongée que la méningite simple, qui est souvent mortelle en peu de jours, et dure rarement plus d'une semaine.

Les symptômes cérébraux sont insidieux, peu marqués d'abord et n'augmentent d'intensité que graduellement, tandis que dans la méningite simple on observe de bonne heure une grande intensité. La période d'irritation est relativement bien moins prononcée dans la méningite granuleuse, tandis que celle de dépression, la tendance au coma, à un abattement extrême, se dessine tous les jours davantage.

La fièvre typhoïde peut offrir une marche semblable ; mais elle est rare avant l'âge de cinq ans, époque où l'on compte déjà bon nombre de cas de méningite tuberculeuse. Les vomissements irrégulièrement répétés, sans aliments pour ainsi dire, font bien distinguer aussi son début de celui de l'entérotyphus. Les rémissions fébriles, si régulières, si caractéristiques dans les courbes typhiques, sont tout à fait irrégulières dans la méningite à forme ataxique. La constipation est opiniâtre, tandis que la diarrhée est caractéristique dans la fièvre typhoïde. Les spasmes, les convulsions, le strabisme, l'occlusion incomplète des paupières, les paralysies locales caractérisent aussi la méningite.

Mais le changement d'humeur dans la période prodromique

et surtout les grands soupirs, quelquefois les cris hydrencéphaliques, ont plus de valeur diagnostique que la constipation, qui manque souvent, et même que les vomissements, qui ne sont pas constants. Je mentionnerai aussi l'hérédité, d'une manière générale, dans la diagnose des affections tuberculeuses.

*Diagnostic de la tuberculose cérébrale.*

Il offre souvent des difficultés. La tuberculose aiguë disséminée de l'écorce cérébrale, dont nous avons donné deux observations, ressemble tout à fait dans sa marche à la méningite granuleuse, dans laquelle, en effet, l'écorce cérébrale est souvent enflammée.

La tuberculose chronique peut rester latente, comme nous l'avons vu. Lorsque ses symptômes sont plus prononcés, ce sont ceux des tumeurs cérébrales en général, et on peut quelquefois diagnostiquer leur siège, d'après les fonctions troublées et les symptômes spéciaux des nerfs cérébraux comprimés à leur origine. On se décidera en faveur de la tuberculose, par l'existence de la maladie pendant l'enfance, et par la coexistence de symptômes sérieux du côté de la poitrine. La paralysie survient tardivement, varie d'intensité pendant quelque temps ; les convulsions sont fréquentes, les facultés intellectuelles s'altèrent lentement, mais progressivement dans un certain nombre de cas. Des affections tuberculeuses constatées dans d'autres organes que les poumons ont bien aussi leur valeur pour le diagnostic, mais une valeur moindre que les signes de la phthisie pulmonaire.

*Du diagnostic de la péritonite tuberculeuse.*

Nous avons déjà vu, à l'occasion de la description clinique de



cette maladie, de combien de difficultés était entouré son diagnostic. Lorsqu'elle est secondaire et accompagnée de signes d'ulcérations intestinales, elle est plus difficile encore à reconnaître que lorsqu'elle est primitive, ou secondaire sans complication intestinale. Les antécédents ont une grande importance et ne sauraient être recherchés avec trop de soin. Lorsque des douleurs de ventre sont accompagnées de fièvre, d'antécédents tuberculeux, de l'hérédité dans la famille, d'une vie anti-hygiénique ou de privations, elles ont une grande valeur, qui augmente lorsqu'on voit la santé générale s'altérer de plus en plus, lorsque les forces et l'embonpoint diminuent et que le malade pâlit. Comme signes locaux, la douleur spontanée et à la pression, de plus en plus prononcée, le météorisme de plus en plus permanent, l'épanchement commençant, perceptible souvent par la percussion plutôt que par la palpation et la fluctuation, établissent de jour en jour le diagnostic d'une manière d'abord probable, puis de plus en plus certaine. Parmi les autres symptômes importants à ce point de vue, il faut signaler la diarrhée, qui s'établit définitivement après avoir alterné d'abord avec la constipation, les vomissements, qui surviennent de temps en temps, sans cause appréciable, souvent d'une teinte verte. Puis les douleurs augmentent non-seulement par la pression, mais aussi par chaque mouvement brusque, par chaque effort qui tend les muscles de l'abdomen, même par une respiration profonde.

On sait, d'un autre côté, que la péritonite simple et idiopathique est très-rare et affecte le plus souvent une marche aiguë. J'ai vu cependant la péritonite suppurative se prolonger pendant des mois, et, au moment où la péritonite tuberculeuse paraissait très-probable, une rupture dans les environs de l'ombilic faire évacuer une quantité considérable de pus, et la

maladie marcher lentement vers la guérison. Je possède deux observations de ce genre.

La péritonite chronique simple est souvent partielle et se distingue alors facilement de la péritonite tuberculeuse, qui est générale. La péritonite carcinomateuse appartient à la vieillesse, tandis que la tuberculeuse se rencontre plutôt pendant la jeunesse et l'âge de la force, rarement vers la fin de l'âge mûr.

Le cancer du péritoine est rare, presque toujours secondaire, accompagné de l'existence de tumeurs volumineuses dans l'abdomen, d'un cancer de l'estomac ou du foie. En outre, la cachexie cancéreuse est bien différente du dépérissement et du marasme des tuberculeux. Les symptômes sérieux du côté de la poitrine manquent dans la péritonite cancéreuse, tandis que rien n'est plus commun que leur constatation dans le cours de la péritonite tuberculeuse.

Il est difficile de diagnostiquer cette forme, qui, chez les ivrognes, ressemble tout à fait à l'hépatite interstitielle, à la cirrhose. Elle débute par un catarrhe gastro-intestinal; l'ascite survient presque sans douleur et atteint des proportions plus fortes que cela n'est ordinaire dans la péritonite granuleuse; il y a du météorisme, mais on ne sent pas de plaques indurées; on ne peut pas vérifier le volume du foie, à cause de l'hydro-pisie.

J'ai vu de ces cas dans lesquels j'ai été obligé de faire la ponction plusieurs fois, en évacuant chaque fois un liquide séreux, parfois avec une teinte rougeâtre. Les malades ont dépéri et ont succombé dans le marasme. L'autopsie a montré l'erreur de diagnostic. Comment suis-je parvenu à éviter cette erreur plus tard? D'abord les antécédents m'ont indiqué l'existence d'une affection tuberculeuse dont l'examen de la poi-

trine m'a fourni les indices certains. Après la ponction, le foie n'a point présenté de diminution de volume, ni la rate son augmentation si caractéristique dans la cirrhose. La marche ultérieure a révélé des symptômes légers, mais non douteux, de péritonite; le météorisme a pris peu à peu plus d'étendue que dans la cirrhose, dans laquelle le paquet intestinal est poussé en avant et vers le milieu, et surtout dans la partie sus-ombilicale. L'épanchement n'a pas atteint la proportion considérable qu'on observe dans la cirrhose, et le ventre n'a pas pris la forme de tonneau qu'il revêt dans cette maladie.

Ordinairement, la forme du ventre, dans la péritonite tuberculeuse, est ovoïde; la tension est inégale, la matité est disséminée, irrégulièrement répartie, ainsi que les indurations et les plaques que la palpation fait constater. Parfois on perçoit un frottement péritonéal par la palpation et par l'auscultation. Rien n'est plus caractéristique, comme c'est le cas pour la tuberculose en général, que la courbe thermique qui démontre une fièvre continue, avec des rémissions, mais très-irrégulière dans sa marche.

La chaleur du soir atteint souvent 39°,5 à 40°, quelquefois plus. Plus on la note fréquemment, plus l'irrégularité et l'ataxie de la fièvre ressortent. — Quelquefois, les indurations tuberculeuses se concentrent pendant quelque temps dans la région iléo-cœcale; on pourrait penser alors à une pérityphlite. Mais la marche prolongée et fébrile, la diarrhée, les douleurs dans tout le ventre, l'extension des indurations dans l'abdomen et surtout à la région ombilicale; l'évolution de plus en plus prononcée de l'altération des poumons, ne laissent bientôt plus de doute.

Nous avons vu que la péritonite tuberculeuse pouvait devenir mortelle dans un délai de six ou huit semaines à trois mois.



Dans ces cas, les symptômes thoraciques peuvent manquer ou survenir tardivement ; mais, d'un autre côté, ce sont les cas les plus accentués de cette maladie. La fièvre, les douleurs de ventre, le ballonnement, l'épanchement, la diarrhée, les nausées, les vomissements, tous les symptômes ou la plupart d'entre eux sont bien prononcés. En outre, les symptômes augmentent d'intensité, l'état général baisse rapidement. On a, en un mot, un véritable type, dont le diagnostic est facile. Il est d'autant plus étonnant que cette forme subaiguë souvent essentielle de la péritonite granuleuse ait si peu attiré l'attention des pathologistes.

Il n'y a pas à s'occuper du diagnostic différentiel de la péritonite tuberculeuse et de la tuberculose des glandes mésentériques, cette dernière affection n'ayant pas de symptômes particuliers et passant ordinairement inaperçue. Il en est de même des tubercules des ganglions rétro-péritonéaux dont le siège est trop profond, qui forment des masses trop compactes et qui atteignent trop peu le péritoine pour qu'une erreur de diagnostic soit possible. Le catarrhe gastro-intestinal chronique ne saurait non plus être confondu avec la péritonite granuleuse. Il y a absence de fièvre, les coliques et les douleurs en général ne sont que passagères, le météorisme est modéré, il y a absence de matité et d'indurations partielles ; les poumons sont ordinairement intacts. On obtient enfin, le plus souvent, une amélioration sensible ou une guérison complète, tandis que la marche de la péritonite tuberculeuse est progressive et tend, dans l'immense majorité des cas, à une terminaison fatale, sans compter l'influence fâcheuse de la phthisie pulmonaire, si fréquente en cas pareil.

**Du pronostic des maladies tuberculeuses.**

Le pronostic des maladies tuberculeuses est généralement grave, les victimes n'étant malheureusement que trop nombreuses. Cependant, sans compter le pronostic généralement bon au point de vue de l'issue des tubercules ganglionnaires superficiels, nous avons vu que la tuberculose interne pouvait s'arrêter à une période peu avancée, et plus tard en moins forte proportion; elle peut même guérir alors qu'il existe déjà des cavernes.

Il ne faut pas baser le pronostic sur la statistique de la mortalité par phthisie et par tuberculose seule, comme on l'a généralement fait; mais il faut tenir aussi grandement compte de la morbidité clinique, qui nous apprend que bien des malades, surtout dans de bonnes conditions hygiéniques, peuvent guérir ou vivre assez longtemps. Nos autopsies nous présentent même, dans la population hospitalière, un si grand nombre de cas de tuberculose pulmonaire anatomiquement guérie, lorsque la mort est due à toute autre maladie postérieure à la formation des foyers crétacés, que nous ne devons nullement regarder la population pauvre comme déshéritée de ces bonnes chances, bien qu'elle en ait moins que ceux qui peuvent suivre tous les préceptes d'une hygiène irréprochable. Et encore, parmi ceux-ci, combien est grand le nombre des malades qui ne tiennent aucun compte des bons et salutaires conseils que leur donnent à la fois la science et le bon sens.

Comme pour le diagnostic, nous passerons en revue le pronostic des diverses localisations.

*Pronostic de la tuberculose pulmonaire chronique, de la broncho-pneumonie disséminée, chronique, avec ou sans granulations.*

C'est en particulier pour les poumons que nous possédons mille preuves de la curabilité et de la possibilité d'une stricte localisation des foyers de l'un ou des deux sommets. La marche souvent latente, dans ces cas, prouve aussi que la santé générale peut rester intacte avec cette localisation ; ce que l'on peut également observer avec les signes non douteux de la broncho-pneumonie disséminée du lobe supérieur d'un des poumons. N'oublions pas, d'un autre côté, au point de vue du pronostic, que si nous observons les malades pendant assez longtemps, un nombre relativement petit de ceux que nous avons vu s'améliorer ou guérir parvient à une guérison vraiment durable et définitive et atteint un âge avancé.

Les récidives ont donc un pronostic relativement sérieux. Mais on voit des malades se porter assez bien pendant plusieurs années, jouir d'une santé généralement satisfaisante, malgré des crachements de sang de temps en temps répétés et parfois abondants. Ces faits me font répéter qu'au point de vue du pronostic le crachement de sang, l'hémoptysie, la pneumorrhagie même peuvent permettre un pronostic passable, favorable même, dans un certain nombre de cas, lorsqu'il n'y a pas encore d'ulcérations pulmonaires profondes et étendues, et lorsque la fièvre ne s'est pas établie. J'ai vu aussi la maladie s'arrêter momentanément, ou pour plus longtemps, lorsque les altérations pulmonaires étaient plus étendues, plus avancées, mais restaient localisées dans un seul des lobes supérieurs.

Enfin j'ai démontré de la même manière de quelle façon des cavernes même pouvaient guérir, et plusieurs cas cliniques sont



venus à l'appui de ces démonstrations. De même que l'anatomie pathologique nous a fourni la preuve de la curabilité, et même de la guérison assez fréquente de la tuberculose chez les pauvres, de même aussi l'observation clinique, et surtout celle de la polyclinique de Breslau, m'a pleinement confirmé cette possibilité. Sans me livrer à un optimisme exagéré, et en convenant que trop souvent ces guérisons ne sont pas durables, et que les malades succombent à une atteinte tuberculeuse ultérieure, je puis cependant dire avec conviction que la tuberculose étudiée dans toutes ses localisations, dans toutes ses phases de développement, dans toutes les classes de la société, sur une vaste échelle anatomique et clinique, n'offre pas le pronostic sombre et désolant qui pendant si longtemps a paralysé pour ainsi dire le courage et la force d'action des médecins.

La maladie peut surtout s'arrêter lorsque le mal est strictement localisé, lorsque le malade peut et veut vivre hygiéniquement, lorsque le corps est adulte et bien développé, lorsque les fonctions digestives sont normales et qu'il n'existe point d'élément héréditaire.

Pour les hommes, le pronostic est meilleur que pour les femmes, en ce sens que celles-ci ont à craindre des rechutes pendant la grossesse et les couches, et qu'un mal léger encore peut être aggravé par l'état puerpéral.

Les foyers pulmonaires, avant d'augmenter d'une manière continue, subissent des phases d'aggravation et d'arrêt, et ces dernières peuvent bien tourner; mais comme cette marche interrompue est presque la règle pendant les premiers temps, il faut la prendre pour ce qu'elle est, c'est-à-dire le plus souvent un simple répit, suivi bientôt d'une nouvelle aggravation.

Lorsque la fièvre n'est ni intense, ni continue, ou qu'elle manque complètement, lors même qu'elle a existé ou persisté antérieurement, le pronostic en devient sensiblement meilleur, surtout si l'état général s'améliore, si l'embonpoint, les forces, l'entrain, la possibilité de travailler augmentent. Lors même que dans ces cas l'examen de la poitrine montre la persistance des altérations, ce qui, à coup sûr, n'est pas favorable, le pronostic est bien meilleur encore que dans ces malheureux cas dans lesquels l'examen de la poitrine donne peu de résultats, mais qui offrent une détérioration progressive de la santé générale, avec tendance fébrile prononcée.

Le pronostic devient de plus en plus sombre à mesure que la fièvre s'établit, que le marasme s'annonce, que le mal local s'étend et entre dans les phases destructives. Parmi les signes fâcheux, il faut compter les sueurs nocturnes abondantes et opiniâtres, la diarrhée persistante, la dyspepsie bien établie.

Les malades, même lorsqu'ils sont gravement atteints, se soutiennent plus longtemps s'ils ne présentent pas les précédents symptômes, lorsque l'appétit se maintient passable, lorsque la digestion gastrique se fait sans troubles et lorsqu'il y a plutôt constipation que dévoiement.

La maladie est généralement plus grave et plus promptement mortelle dans la forme pneumo-entérique que lorsqu'elle est bornée aux poumons, sans compter que, dans le premier cas, existe la possibilité d'une mort rapide par perforation intestinale.

Sous ce rapport, le pneumothorax, quoique bien moins grave et susceptible d'une marche lente, est également d'un mauvais pronostic. La méningite tuberculeuse hâte considérablement la fin; la péritonite tuberculeuse agit plus lentement. La pleuropneumonie offre un pronostic relativement favorable, lors-

qu'elle survient à une époque peu avancée de la maladie, tandis qu'à une période très-avancée elle est ordinairement terminale et suivie de mort en quelques jours. La pleurésie a un pronostic sérieux pendant toute la durée, lorsque l'épanchement est abondant. Le crachement de sang survenant à une période avancée, surtout lorsqu'il y a des cavernes et que c'est de l'une d'elles que provient le sang, est très-fâcheux. Je l'ai vu plus d'une fois devenir rapidement mortel. L'hérédité rend le pronostic plus mauvais à toutes les phases de la maladie. Une mauvaise conformation de la poitrine, étroite, plate, à détroit supérieur rétréci, est de mauvais augure, une fois la maladie bien déclarée.

*Du pronostic de la tuberculose aiguë.*

On a l'habitude de regarder cette maladie comme absolument mortelle. Elle l'est malheureusement dans l'immense majorité des cas; mais je suis devenu moins pessimiste depuis que j'ai vu, dans des cas très-rares, il est vrai, la maladie s'arrêter, et que j'ai constaté la possibilité de la guérison anatomique de la tuberculose miliaire. L'éventualité d'un ralentissement de la marche et du passage à l'état chronique existe aussi, quoique toujours peu probable. Mais si la tuberculose miliaire subaiguë ou aiguë est générale, elle est fatalement mortelle. Trois formes de tuberculose pulmonaire aiguë donnent un pronostic tout particulièrement mauvais : ce sont les cas à fièvre intense et continue, ceux avec forte oppression, à tendance presque asphyxique, et ceux, rares heureusement, à pneumorrhagies fortes et répétées.

*Du pronostic de la tuberculose des ganglions bronchiques.*

Ici le pronostic n'est moins grave qu'en ce sens, que la



marche de la maladie peut être plus prolongée, plus lente, que pendant un certain temps les symptômes peuvent rester modérés et la santé générale passable. Mais, d'un autre côté, la tuberculose pulmonaire survient tôt ou tard, et avec une marche tout aussi sérieuse que dans la broncho-pneumonie disséminée primitive. De plus, il y a dans ces cas une abondance relativement considérable des produits tuberculeux. Ajoutez à cela les phénomènes fréquents et graves de compression veineuse, nerveuse, avec leurs suites, la possibilité de la perforation de divers organes, et on jugera la maladie bien grave, quoique ayant une marche un peu plus lente, dans un certain nombre de cas, que la phthisie pulmonaire proprement dite.

Nous avons déjà vu que cette localisation était la moins dangereuse ; mais elle peut être très-tenace et de longue durée. La possibilité du développement de la phthisie pulmonaire existe, mais elle est bien moins marquée que dans toutes les autres localisations. Il n'est pas rare de rencontrer, à côté de cette maladie ganglionnaire, des formes graves de scrofule du système osseux et des articulations. Ce sont celles-ci qui, dès lors, rendent le pronostic sérieux. Plus l'infiltration ganglionnaire est étendue, plus elle est grave, surtout lorsque les engorgements touchent, pour ainsi dire, aux portes d'entrée de la cavité thoracique.

La suppuration, si désagréable qu'elle soit pour les malades et pour la vanité des parents, ne rend pas le pronostic plus fâcheux. Elle peut durer longtemps, mais la tuberculose interne survient rarement dans ces circonstances. Il faut aussi tenir compte de l'âge. Les malades atteints pendant l'enfance ont moins de chances de devenir phthisiques, que ceux atteints après la puberté. Lorsque les malades peuvent être bien soi-

gnés, bien nourris, lorsqu'ils peuvent profiter de toutes les ressources de la thérapeutique, de la balnéologie, de la climatologie, le pronostic en est grandement amélioré.

*Du pronostic de la tuberculose des organes urinaires et génitaux.*

La tuberculose étendue des reins, avec cavernes et pyélite, est toujours fort grave. Elle épuise plus vite les phthisiques, en ajoutant aux autres pertes de l'économie celles de substances albuminoïdes par la sécrétion purulente des reins ou de la vessie, ou des deux à la fois.

La tuberculose du testicule peut rester assez longtemps sans attirer l'attention. Elle peut exister pendant des années sans troubles profonds de la santé générale, lors même qu'il y a suppuration et fistules qui fournissent généralement peu de pus. Cependant il faut toujours être réservé dans son pronostic, vu qu'au moment où l'on s'y attend le moins la tuberculose peut se développer dans des organes internes, dans les poumons surtout, et y affecter une marche aiguë ou subaiguë. Mais en moyenne, la tuberculose du testicule est la localisation qui, après celle des ganglions lymphatiques superficiels, offre les chances relativement les plus favorables.

*Du diagnostic de la tuberculose des méninges et du cerveau.*

La guérison clinique et anatomique de la méningite tuberculeuse est si rare, que son pronostic est des plus fâcheux. La tuberculose du cerveau est très-grave, mais sa marche, sauf les cas aigus très-rares, est lente, et, selon son siège, elle peut exister sans symptômes, et, par conséquent, ne pas aggraver le pronostic de la phthisie pulmonaire concomitante. La possibilité de la transformation crétacée des tubercules cérébraux adoucit aussi tant soit peu leur mauvais pronostic.

*Du pronostic de la péritonite tuberculeuse,*

Des tubercules isolés et peu nombreux, secondaires, dans le péritoine, n'aggravent pas le pronostic de la phthisie. Mais la péritonite tuberculeuse bien confirmée, qu'elle soit primitive ou secondaire, est ordinairement mortelle. La forme la plus fâcheuse, par rapport à la durée, est celle qui s'accompagne d'une forte fièvre, avec une marche subaiguë. Toutefois, dans les cas chroniques, le diagnostic une fois bien établi, une amélioration passagère de quelques symptômes ne doit pas engager le médecin à espérer autre chose qu'un ralentissement de la marche fatale.

La péritonite tuberculeuse compte donc parmi les localisations les plus graves de la tuberculose.





## CINQUIÈME PARTIE

### **DES TRAITEMENTS DE LA PHTHISIE PULMONAIRE ET DES MALADIES TUBERCULEUSES EN GÉNÉRAL.**

On a souvent reproché à notre époque médicale de négliger la thérapeutique pour ne s'occuper que de physiologie pathologique. Que ce reproche s'applique à un certain nombre d'auteurs modernes, on ne saurait le nier. Pour ma part, j'ai toujours tenu haut le drapeau de la thérapeutique, et même, dans un temps où le nihilisme en matière de traitement paraissait envahir épidémiquement l'esprit des écoles, j'ai soutenu énergiquement les saines doctrines. J'ai toujours pensé que le médecin qui néglige de faire du bien à ses semblables, par toutes les ressources que la science et l'art mettent à sa disposition, manque au premier de ses devoirs.

D'un autre côté, le retour à la thérapeutique se manifeste de plus en plus, et ses conquêtes incessantes sont vraiment dignes d'intérêt. Si bien des médecins ne participent pas à ce progrès, c'est leur faute tout individuelle, et ils sont sans excuses aux yeux de la vraie science. L'hygiène, la thérapeutique médicalementeuse, l'application des ressources de la chirurgie, tendent plus que jamais à concourir d'une manière harmonieuse et efficace au soulagement et à la guérison de ceux qui souffrent.

L'hygiène est devenue de nos jours une science exacte, basée sur les résultats de toutes les sciences naturelles.

Très-perfectionnée dans ses applications à la vie individuelle, tant normale que pathologique, elle est devenue aussi une science sociale et humanitaire qui tend de plus en plus à attaquer dans leurs sources les causes des maladies sporadiques et des épidémies. La prolongation de la vie, la conservation de la santé et le perfectionnement du genre humain constituent le but qu'elle se propose d'atteindre.

De nouveaux médicaments, de nouvelles méthodes ont été introduites dans la thérapeutique médicale. Le chloral, l'apomorphine, l'acide salicylique, la méthode hypodermique, l'emploi des antipyrétiques contre la consommation aiguë déterminée par la fièvre, les nombreuses applications de l'électricité, comme moyen de diagnostic aussi bien que de traitement, et bien d'autres moyens, qu'il serait trop long d'énumérer, en témoignent.

A mesure que le perfectionnement de toutes les voies de communication rend les ressources des pays éloignés plus accessibles, l'étude des eaux minérales, thermales ou froides, des bains de mer, et, avant tout, la climatologie ont réalisé de sensibles progrès.

La chirurgie est appliquée d'une manière bien autrement large que précédemment à la thérapeutique des maladies internes. J'en citerai comme exemple la thoracocentèse faite avec l'appareil Dieulafoy, l'opération de l'empyème, la gastrotomie, le traitement chirurgical des ganglions tuberculeux superficiels et des ulcères qu'ils déterminent, la trachéotomie, si admirablement perfectionnée de nos jours, les progrès faits dans le traitement opératoire de l'œdème, jusque-là si rebelle aux divers traitements.

La physiologie tend à son tour à éclairer de plus en plus la pathologie et la thérapeutique. Sous ce dernier rapport aucune



époque n'a été aussi riche et aussi fructueuse que la nôtre en bonnes expériences sur l'action des médicaments. C'est ainsi que l'application des sciences naturelles réduit de plus en plus l'élément inconnu et mystérieux qui voilait l'action des remèdes et rend l'emploi de ceux-ci plus utile et plus efficace.

Sortant ainsi de plus en plus de la voie d'un empirisme aveugle, d'une tradition mal fondée, bien que parfois séculaire, le médecin se demande, avant de formuler un traitement, quelles sont les vraies indications thérapeutiques et de quelle façon l'hygiène, les médicaments, la chirurgie peuvent aider à les remplir. C'est seulement après cet examen critique et attentif qu'arrivent les prescriptions médicales détaillées. Plus que jamais la tâche du médecin désireux de remplir consciencieusement son devoir, est belle et vraiment humanitaire.

Les principes que je viens d'énoncer trouvent largement leur application dans le traitement de la tuberculose. On a renoncé à l'idée fatale qu'elle est un néoplasme analogue aux produits nouveaux de mauvaise nature. La théorie de sa nature inflammatoire a fait rapidement son chemin, et l'observation, tant anatomique que clinique, nous a fourni de nombreuses preuves de sa curabilité. En se rappelant le fait que la dystrophie, le mauvais état de la constitution et de la nutrition, est le sol le plus favorable au développement de la tuberculose, on ne songe même plus à s'adresser à la médication antiphlogistique uniquement parce qu'il y a phlogose. Nous sommes très-loin des idées de Broussais, heureusement pour les malades.

Cherchant à soutenir toute la constitution, à relever la santé générale, nous nous efforçons de donner à l'économie la possibilité de résister, et non d'affaiblir l'organisme par des méthodes débilitantes. Nous savons aussi que nous ne possédons point pour cela de moyens spécifiques. Mais nous ne nous faisons pas

illusion non plus sur le fait que la lutte de l'organisme contre l'envahissement et les progrès de la tuberculose rencontre de grandes difficultés, qu'elle devient souvent à la longue insuffisante, qu'elle ne peut pas empêcher, dans un nombre de cas encore malheureusement beaucoup trop grand, l'issue fatale de la maladie, qu'elle est souvent même incapable de prévenir les effets de l'hérédité. Le médecin qui voit juste et qui craint les illusions est-il par cela même voué au découragement? Non, en aucune façon. Il lutte à son tour, il agit de son mieux, et souvent il a la satisfaction d'arriver au soulagement, à la prolongation de la vie, dans un certain nombre de cas à la guérison momentanée, dans quelques-uns à la guérison durable des malades. Est-il simple spectateur de ces événements, en est-il acteur? Évidemment la marche naturelle de la maladie, son histoire naturelle, pour ainsi dire, viennent d'autant plus à son aide, qu'il les connaît mieux. Mais il peut contribuer, par ses conseils, à amener un heureux résultat, qui, la maladie et le malade étant abandonnés à eux-mêmes, n'aurait souvent pas eu lieu, ou ne serait arrivé que d'une manière beaucoup plus incomplète.

Formulons maintenant en quelques mots les indications générales du traitement de la phthisie pulmonaire et des maladies tuberculeuses des divers organes.

La prophylaxie doit nous occuper tout d'abord. Une maladie aussi grave, lorsqu'elle est une fois déclarée, lorsqu'elle affecte une marche progressive, doit être combattue à l'état de simple prédisposition, de diathèse, alors qu'elle rend possible l'évolution d'affections ou d'états anti-hygiéniques qui y conduisent. La prédisposition héréditaire en particulier demande à être combattue énergiquement et sans relâche. La prophylaxie sociale, ou la diminution de la fréquence de la phthisie par les progrès

de l'hygiène publique, est certainement un des besoins urgents de l'époque. Tous les efforts des médecins et des gouvernements doivent y tendre. Mais jusqu'à présent nous sommes si peu avancés sur ce terrain, qu'il est aujourd'hui encore impossible de formuler à ce sujet des propositions à la fois efficaces et réalisables.

La seconde indication à remplir est celle d'attaquer les causes chaque fois qu'il est possible de les atteindre et que la maladie n'est pas trop avancée, lorsque l'on peut encore espérer quelque effet salutaire de la suppression de causes actives. Nous citerons comme exemple les succès souvent satisfaisants, quelquefois surprenants, d'un traitement anti-syphilitique, lorsque la syphilis constitutionnelle a pris part à la production de la tuberculose.

La prophylaxie et le traitement des causes ne sont souvent plus applicables. On arrive alors au traitement fondamental de la maladie. Nous ne possédons, je le répète, aucun remède anti-tuberculeux, capable de combattre directement la maladie, et il n'est pas probable que de longtemps on en trouve. Ne préjugeons pas toutefois de l'avenir. Nous arrivons donc en tout premier lieu, fidèles au principe de donner au corps des forces suffisantes pour soutenir la lutte, au traitement hygiénique, sans lequel aucun médecin sérieux ne voudrait traiter la phthisie. Pour la diète il y a un double écueil à éviter, celui sur lequel nos prédécesseurs ont souvent échoué, celui de ne pas donner aux malades une nourriture suffisamment substantielle, et celui, plus commun aujourd'hui, de leur prescrire des viandes succulentes et des vins généreux en trop grande abondance. Il ne faut pas moins régler les habitudes, les occupations, tout le genre de vie des malades, s'enquérir de leur habitation, de leur chambre à coucher surtout, choisir pour l'été et pour l'hiver un séjour et



un climat convenables. Il ne faut point, enfin, négliger le traitement psychologique, qui exige des connaissances spéciales.

Le traitement par les médicaments ne constitue que la quatrième indication et ne saurait avoir d'autre but que de modifier la nutrition et de combattre les symptômes qui augmentent les souffrances des malades ou qui aggravent, par leur intensité et leur opiniâtreté, la marche de la maladie. Mais il ne faut pas oublier que les maladies tuberculeuses agissent déjà par elles-mêmes d'une manière défavorable sur les voies digestives, dont la souffrance prolongée abrège les jours des malades. Il faut, par conséquent, s'abstenir de l'usage de médicaments qui ne sont pas de rigueur, choisir ceux que l'estomac supporte généralement bien et surveiller pour chaque prescription la tolérance de cet organe.

Il ne faut pas enfin, en cinquième lieu, négliger les préceptes de la chirurgie, qui peuvent porter secours là où les remèdes sont impuissants. On tourmenterait et on affaiblirait, par exemple, inutilement les malades avec les diurétiques ou les purgatifs, lorsqu'une simple ponction peut vider promptement des amas considérables de liquide dans la plèvre ou le péritoine. Il ne faut pas perdre son temps avec les sangsues et les vomitifs, lorsqu'un malade est pris rapidement d'œdème de la glotte dans le cours d'une affection grave du larynx. La trachéotomie seule peut, en cas pareil, prévenir la mort si pénible par suffocation.

Cette simple revue des indications nous montre déjà combien le champ d'action du médecin est vaste dans le traitement de ces maladies.

## De la prophylaxie.

### *A. De la prophylaxie générale et publique.*

Cette partie si importante de l'hygiène n'a que peu ou point fixé jusqu'ici l'attention des médecins et des autorités. Des propositions faites à différentes reprises, telles que l'intervention de l'État pour empêcher le mariage de ceux qui sont tuberculeux ou qui sont soupçonnés de l'être, sont absolument impraticables et par conséquent stériles. Cependant il est probable que l'amélioration très-considérable que l'hygiène publique a réalisée de notre temps, et qu'elle réalise tous les jours, aura une influence favorable sur la santé publique en général et sur la diminution de la phthisie en particulier. J'ai publié en 1870, dans les *Archives cliniques allemandes* (*Deutsches klinisches Archiv*, 1870), un travail sur les épidémies de typhus exanthématique et de typhus à rechutes qui ont régné à Breslau en 1868 et 1869. J'ai démontré dans ce travail l'influence fâcheuse, non-seulement sur les épidémies, mais aussi sur les maladies régnant endémiquement et sur la phthisie en particulier, d'une constitution géologique défavorable du sol et du sous-sol, d'une eau potable détériorée par le mauvais état des puits, par le voisinage et la filtration dans ceux-ci des produits d'excrétion, des fosses d'aisances, des stations voisines de nombreuses voitures publiques, d'une méthode vicieuse, enfin, du transport et de l'éloignement des produits d'excrétion. J'ai signalé la gravité de ces éléments anti-hygiéniques, auxquels une bonne édilité peut et doit remédier, leur influence sur le développement d'affections gastro-intestinales aiguës et chroniques, sur la mortalité des enfants en bas âge, sur le développement de maladies dystrophiques des voies respiratoires. Que les maires, les conseils

municipaux, les conseils de santé ou de salubrité publique, procurent à leurs populations une bonne eau potable, la canalisation ou tel autre bon système pour enlever promptement les urines et les matières fécales ; qu'ils surveillent mieux tout ce qui a rapport aux puits, aux sources, aux eaux du sous-sol (*Grundwasser*), et ils seront tout étonnés de voir la santé publique devenir meilleure, les épidémies, les maladies chroniques, la phthisie en particulier, diminuer et faire moins de ravages. Que cette même sollicitude s'applique à la surveillance et à l'établissement des habitations pour les pauvres, qu'on soit plus sévère dans la punition de la falsification des aliments et des boissons, et l'on verra que la diminution de la phthisie dans les classes pauvres n'est point une chimère.

J'ai vu en Suisse, dans le haut Valais aussi bien que dans le bas Valais, des terrains marécageux disparaître par l'endiguement du Rhône, par des fossés d'écoulement d'eau, en un mot, par des travaux appropriés. Eh bien ! ce dessèchement des marais a non-seulement fait cesser les fièvres intermittentes, mais a diminué notablement aussi les cas de phthisie pulmonaire. J'en ai eu surtout la preuve dans le bas Valais, depuis Martigny jusqu'au lac Léman.

Il faut aussi améliorer, mieux que cela n'a été fait jusqu'à présent, les conditions de vie et d'habitation des gens qui vivent agglomérés dans des locaux restreints, tels que les fabriques, les casernes, les prisons, les écoles. Ces dernières sont en pleine voie d'amélioration hygiénique, pour l'air, la lumière, le chauffage, les bancs, les tables, la distribution des heures de travail, la gymnastique, etc. La législation règle de plus en plus, pour les fabriques comme pour les écoles, les heures de travail, l'âge d'entrée pour les enfants, etc. Mais les locaux laissent souvent encore beaucoup à désirer au point de vue hygiénique.



On a bien amélioré les locaux et le régime des casernes et des prisons; mais dans beaucoup d'entre elles on laisse encore dormir trop d'individus dans les mêmes dortoirs, où s'accumule un air vicié. On oublie que l'homme passe au lit et dans les chambres à coucher à peu près le tiers de sa vie.

Un dernier point d'hygiène publique qui a besoin d'entrer dans une meilleure voie, par rapport à la phthisie, ce sont les hôpitaux. Je ne veux pas discuter cette question générale; mais tout médecin d'hôpital expérimenté envisage comme moi le séjour prolongé dans les salles comme souvent plus nuisible qu'utile aux phthisiques. Je ne parle pas même du manque d'intérêt qu'inspirent souvent ces maladies, devenues incurables, aux médecins qui recherchent avant tout les *cas intéressants*, et le nombre de ces disciples d'Esculape n'est pas petit. Mais malgré les grands perfectionnements de l'hygiène hospitalière, nos phthisiques peu avancés meurent plus vite dans les hôpitaux; la durée moyenne de leur maladie est moindre que dans la pratique privée des pauvres, même dans la polyclinique. Être pendant des mois au milieu d'un grand nombre de malades est déjà un inconvénient; souvent la nourriture n'est pas assez substantielle pour eux; en un mot, leur hygiène, par rapport à l'air, au régime, souvent aux soins même, laisse beaucoup à désirer.

C'est pour cela que, dès 1869, dans mon travail sur les cures de lait, j'ai proposé une réforme complète sous ce rapport, savoir : l'établissement, à la campagne, d'asiles pour les phthisiques, dans des sites abrités et salubres, simplement, mais hygiéniquement construits, avec du bon lait dans le proche voisinage, des chambres bien aérées, chacune pour un petit nombre de malades, le tout avec un régime approprié, sous la direction médicale du médecin le plus rapproché. Ces asiles

ainsi établis, avec simplicité, ne coûteront guère plus aux administrations que les phthisiques des hôpitaux ordinaires des villes. Des colonies de ce genre pourraient même être utilisées pour un travail modéré et facile, lorsque la maladie n'est pas trop avancée. En un mot, l'hygiène hospitalière des tuberculeux, bien améliorée, pourra prolonger leur existence, la rendra plus supportable, favorisera chez un plus grand nombre l'arrêt ou la guérison de la maladie et conservera ainsi à l'État *son meilleur capital, la force vivante*.

Si je ne me trompe, les principes que j'ai énoncés ont déjà trouvé leur application à Christiania.

*B. Prophylaxie individuelle.*

Toutes les questions qui se rapportent à l'hérédité forment, pour ainsi dire, la transition entre l'hygiène publique et la prophylaxie individuelle.

La liberté individuelle ne saurait être gênée par l'État, ni pour le mariage, ni pour le choix d'une profession, ni pour aucun objet ressortissant de l'initiative individuelle, dans les limites de la loi. Mais les médecins, les auteurs médicaux, les hygiénistes, les autorités préposées à la salubrité publique doivent éclairer le peuple par de bons conseils et des écrits sensés et chaleureux. Un appel fait ainsi, non-seulement à la raison, mais aussi au véritable intérêt des hommes, pourra prévenir bien des malheurs. Le médecin doit scrupuleusement déconseiller le mariage, lorsqu'il y a hérédité tuberculeuse, car souvent alors, chez l'adulte, la tuberculose adéjà commencé à produire ses effets à l'époque d'un mariage possible. Faut-il se borner à ces conseils pour l'hérédité? A coup sûr, non.

Un homme jeune ou dans la force de l'âge a eu un crache-

ment de sang ; les signes du catarrhe d'un sommet pulmonaire se sont établis, un lobe pulmonaire a été envahi, la santé générale a fléchi. Un tel malade ne se marierait pas. Mais sa santé se rétablit, il cesse de tousser, et même l'examen de la poitrine fournit des résultats satisfaisants. C'est alors que la question de l'opportunité du mariage est posée au médecin. Dans ces cas, il est de son devoir de prévenir ce malade, actuellement bien portant, de la possibilité d'une rechute ultérieure, de la possibilité de transmettre à ses enfants le principe de la même maladie.

Si vous ne parvenez pas à dissuader le malade, demandez-lui au moins un sursis de une, de deux, de plusieurs années, en lui faisant comprendre en même temps l'effet souvent nuisible des grandes fatigues souvent inséparables des premiers temps du mariage, source de bien-être pour les forts, de malaise, de maladie même pour les faibles.

Soyez bien plus sévères encore, lorsqu'il s'agit d'une jeune fille que vous avez traitée ou qui a été atteinte antérieurement, même plusieurs années auparavant, de crachement de sang, de toux, des signes de la tuberculose, en un mot. Faites bien comprendre aux parents et à la jeune personne qu'il y va de la vie, et que la grossesse et les couches, dans un trop grand nombre de cas, réveillent la diathèse endormie, provoquent la rechute de la tuberculose en accélérant sa marche, et peuvent ainsi abréger considérablement la vie.

Cette même sévérité n'est plus de mise lorsqu'il s'agit, dans les antécédents, de tuberculose ganglionnaire superficielle. Toutefois, si vous êtes consulté, en cas pareil, sur l'opportunité du mariage, ne cachez pas aux parents que cette maladie peut se transmettre aussi, qu'elle peut donner lieu chez les enfants à des maladies scrofuleuses, et même, quoique plus rarement, aux tubercules pulmonaires. Il faut aussi être prévenu du fait



que l'affection tuberculeuse d'un testicule affaiblit non-seulement la force et l'énergie des fonctions génitales, mais que le second se prend souvent par la suite, et que cette maladie en apparence locale peut transmettre aux descendants le germe de la phthisie pulmonaire. On donnera donc, le cas échéant, son avis médical en conséquence.

Quoi qu'il en soit, un certain nombre de personnes atteintes ou menacées de phthisie se marient. C'est ici que, lorsque la femme devient enceinte, la prophylaxie doit s'étendre à deux générations à la fois. La mère doit être très-prudente et éviter autant que possible tout refroidissement, toute fatigue. Le moindre catarrhe doit être traité avec le plus grand soin. Une nourriture bonne, substantielle, d'une digestion facile, doit fortifier à la fois la mère et l'enfant.

La mère ne doit point nourrir son enfant, et de bonne heure il faut chercher une nourrice forte, saine, ayant un lait abondant et de qualité irréprochable.

Lorsque l'enfant est venu au monde avec une prédisposition héréditaire, il doit être nourri plus longtemps que de coutume, pendant un an et au-delà, surtout dans les villes, dans lesquelles la mauvaise qualité du lait et de l'eau fait succomber beaucoup d'enfants en bas âge à des affections gastro-intestinales assez souvent infectieuses, septicémiques même. La farine lactée de Nestlé est alors un excellent succédané du lait, et encore doit-elle être délayée avec une eau potable salubre. A défaut de celle-ci, on doit la délayer avec de l'eau cuite au-delà du point d'ébullition et refroidie ensuite.

Il faut mettre un soin tout aussi grand pour la vaccination, qui doit avoir lieu de bras à bras, mais après avoir constaté, par une véritable enquête, la santé de l'enfant qui fournit le vaccin et celle de ses parents. La vaccination avec le vaccin de

vache peut remplacer l'autre, mais l'expérience n'a pas encore suffisamment décidé sur sa valeur, sur ses avantages et ses inconvénients. Il n'est pas moins nécessaire de tenir l'enfant très-propre, aussi sec que cela se peut, et de soigner le moindre catarrhe des voies digestives ou respiratoires. Pendant les premières années de la vie, il faut élever ces enfants avec de grandes précautions et ne pas céder aux injonctions de ceux qui conseillent de fortifier les enfants par des lavages d'eau froide et en les sortant par tous les temps. L'éducation spartiate est un mauvais système pour de très-jeunes enfants en général et plus particulièrement pour ceux qui sont prédisposés à la phthisie. Il faut éviter aussi l'excès de soins, et ne pas tenir les enfants trop chaudement, ne pas dépasser 14 à 15° R. dans leurs chambres. Le choix d'une bonne chambre, suffisamment grande, bien aérée, exposée au soleil, surtout pendant la mauvaise saison, est très-important. Les chambres à coucher doivent être tout particulièrement bien choisies. Il faut éviter d'y laisser dormir plus de deux enfants, et les lits doivent être placés assez loin l'un de l'autre. La mauvaise odeur, dans les chambres à coucher des enfants, est un indice d'insalubrité. Il ne faut pas envoyer ces enfants trop jeunes à l'école. Il est bon de les préserver, autant que possible, des maladies éruptives et de la coqueluche. Celle-ci et la rougeole sont les maladies qui, chez des enfants prédisposés, provoquent le plus souvent des broncho-pneumonies prolongées qui conduisent au marasme et à la mort. Il faut avoir soin que les bonnes des enfants ne les conduisent pas dans les promenades où beaucoup d'enfants se trouvent réunis. C'est là que les germes de la coqueluche et de la diphthérie se prennent bien souvent.

A l'époque de la puberté, les jeunes filles réclament des soins particuliers. On sait que pendant les premières années

les règles méritent à peine ce nom et reviennent souvent, pendant les premiers temps, irrégulièrement, parfois à longs intervalles. Il n'y a pour cela pas grand'chose à faire, sauf la règle élémentaire de traiter la chlorose par le fer et le régime tonique. Mais il faut éviter tout ce qui peut troubler la menstruation dans sa durée et dans sa marche, et bien soigner les jeunes personnes pendant les époques. C'est à cette période de la vie que, dans les classes pauvres, le travail dans les ateliers, dans les fabriques, exige des précautions qui ne sauraient regarder l'État, mais qui doivent attirer l'attention des philanthropes désireux d'améliorer le sort des classes pauvres et de la population des fabriques. Les fabricants prennent aujourd'hui bien plus soin des ouvriers, à l'égard desquels beaucoup d'entre eux sont animés des meilleurs sentiments d'humanité. Mais il faut qu'il se forme aussi des comités de dames, que les femmes et les filles des fabricants s'occupent du bien-être des jeunes filles et des femmes employées dans les fabriques. En soignant ainsi les diverses phases de la vie sexuelle de la femme : la menstruation, la grossesse et les couches ; en patronnant cette population féminine d'une façon intelligente et rationnelle, on diminuera très-probablement le nombre des victimes de ces cruelles maladies qui déciment la population des fabriques.

Parmi les questions que soulève la prophylaxie, tout ce qui a rapport à la contagion de la phthisie mérite aussi la plus grande attention. Beaucoup moins de proches parents, qui soignent les pauvres phthisiques jusqu'à la fin, prendraient la maladie à leur tour, si les chambres des malades étaient toujours bien aérées, si un air pur y était introduit le plus possible. Même chez les plus pauvres, il faut conseiller énergiquement à l'épouse bien portante de ne pas coucher dans le même lit que le



malade ; il faut même empêcher autant que possible qu'ils couchent dans la même chambre.

Il faut que le conjoint bien portant passe tous les jours un certain temps à l'air libre. Il faut éviter que ceux qui sont bien portants boivent dans les mêmes vases que les malades. Il faut désinfecter la literie et les vêtements de ceux qui meurent de phthisie, comme on les désinfecte après le typhus, le choléra, la petite vérole, etc. Les murs des chambres doivent être blanchis et tapissés à neuf, et les chambres elles-mêmes fortement et longuement aérées ; il vaut mieux prendre, en cas pareil, trop de précautions que de les négliger.

J'ai recommandé pour les jeunes enfants une hygiène prudente, ce qui n'exclut point une bonne aération de la chambre, ni l'habitude de les faire sortir chaque fois qu'un temps passable le permet. Mais une fois la seconde enfance venue, et surtout l'âge de dix ans passé, il faut élever les enfants plus à la dure. Il faut les faire laver à l'eau froide, passer plus tard aux bains froids, aux bains de rivière ou de mer, les faire aller à l'école par tous les temps qui ne sont pas exceptionnellement mauvais, leur faire faire de la gymnastique, en un mot, rendre autant que possible le corps robuste et résistant. Quant aux changements d'air, il en sera question plus tard.

Dans le choix d'une profession, on fera bien d'éviter un état trop sédentaire, trop renfermé, tout autant qu'un métier fatigant qui réclamerait de grands efforts musculaires.

Dans les classes peu aisées, il faut éviter toutes les professions dans lesquelles il y a inhalation de poussière, de parcelles métalliques, pierreuses, de poussière de tabac, de fibres de coton, de parcelles d'ouate. Les travaux de la campagne sont très-salubres, lorsqu'ils ne sont pas trop fatigants.

Nous exposerons la diète plus tard ; cependant quelques con-

seils prophylactiques sont ici nécessaires. Le lait doit être employé dans une large mesure ; il importe donc qu'il soit pur et de bonne qualité, surtout pour les enfants. Le lait de vache est le plus facile à se procurer ; à son défaut, le lait de chèvre peut le remplacer. Au lieu de café, je recommande le café de glands, aromatisé tout au plus par un peu de poudre de café, et avec parties égales de lait. Les enfants prédisposés ont de bonne heure besoin de viande. De la bière ou du vin de bonne qualité est leur meilleure boisson aux repas. La nourriture animalisée ne doit cependant pas être trop exclusive ; il faut y ajouter une proportion suffisante de légumes frais, de fruits, de farineux et d'amylacés. Ce régime varié est favorable à la régularité des évacuations alvines.

Les habitations des pauvres doivent être améliorées, et, au lieu de spéculer sur les terrains disponibles dans les villes, il serait bon d'en employer une partie, au moins, à établir des logements salubres pour les classes peu aisées ou pauvres. Le spectre rouge de la question sociale n'existe que dans l'imagination des partis qui aiment peu et craignent beaucoup le peuple. La meilleure prophylaxie sociale est de rendre la position des basses classes de plus en plus supportable et avant tout plus salubre.

Ceux qui sont prédisposés à la phthisie, hommes et femmes, ne doivent pas se marier de trop bonne heure, les hommes, entre 25 et 30 ans, les femmes, après leur 20<sup>e</sup> année révolue. Pour eux, la *sélection* dans le mariage est de rigueur. Les mariages consanguins sont à éviter soigneusement. La vie doit toujours être sobre, car les excès répétés ou habituels ne sont que trop cruellement punis.

Sans anticiper sur le chapitre de la climatologie, nous dirons que l'émigration peut devenir un moyen efficace contre le déve-

loppement du germe héréditaire de la phthisie. Je connais un certain nombre d'exemples encourageants dans lesquels l'expatriation, le séjour prolongé sur les bords abrités du lac Léman (canton de Genève) ou de la Méditerranée, et surtout de la Riviera di Ponenti ont eu les meilleurs résultats. J'ai connu une famille, dans le canton de Vaud, dont tous les enfants ont succombé à la phthisie, à l'exception d'un seul, pour lequel le docteur Prévost, de Genève, avait conseillé un long séjour au Brésil. Revenu dix ans plus tard, le jeune homme est devenu un homme fort et robuste qui se porte encore bien aujourd'hui. Cruveilhier m'a raconté que la fille d'un amiral français, dont tous les enfants étaient morts de la phthisie, a été sauvée et est devenue forte et robuste, après avoir navigué pendant trois ans dans les mers du Sud, en séjournant peu longtemps à terre.

*Du traitement des causes.*

Lorsque la tuberculose a commencé à se développer et à faire des progrès, il est souvent bien difficile, inutile même, de vouloir agir sur les causes. On peut cependant combattre ou faire disparaître des causes d'entretien et d'aggravation de la maladie. Mais ici on se trouve non-seulement devant des obstacles inhérents à la position sociale des malades, mais aussi devant ceux qui dépendent de la volonté des malades eux-mêmes. Malheureusement, les causes sont ainsi trop souvent au-dessus de nos ressources médicales.

Nous savons déjà que la syphilis constitue une heureuse exception, surtout lorsque les foyers d'un ou de deux lobes supérieurs ne sont pas encore ramollis et en voie de destruction. Ici on rencontre beaucoup de préjugés chez les médecins qui ont souvent une répugnance non motivée à employer les



iodures et les mercuriaux chez des tuberculeux. Ils oublient que ces moyens antiplastiques par excellence opposent un obstacle efficace à l'hyperplasie tuberculeuse et ne sauraient faire du mal à doses prudentes ; le mercure, en particulier, ne doit jamais être poussé jusqu'à la salivation.

J'ai déjà dit que, dans un certain nombre de cas de tuberculose pulmonaire, j'éprouvais une certaine satisfaction à reconnaître comme cause la syphilis. En effet, dans ces circonstances, le traitement antisiphilitique non-seulement combat efficacement la syphilis, mais aussi modifie avantageusement la tuberculose, la rend d'abord stationnaire, et la fait même rétrograder plus tard. Je fais faire à ces malades des frictions mercurielles sur les diverses parties du corps, alternativement, lorsqu'il y a syphilis constitutionnelle. Je les nourris bien et je leur permets de sortir par le beau temps. Lorsqu'il s'agit de masquer les caractères de l'onguent gris, je fais ajouter à chaque paquet un quart d'onguent d'althæa. A l'intérieur, je fais prendre l'iodure de potassium, en commençant par 50 centigrammes et en allant jusqu'à 2 grammes par jour. Le nombre des frictions, de deux grammes chacune, varie ordinairement de 20 à 30. La cure étant ainsi dépouillée de ses accessoires inutiles ou nuisibles, de la diète sévère et de la reclusion, peut s'interrompre, se reprendre, être, en un mot, continuée assez longtemps, pour arriver à un résultat satisfaisant.

#### *Du régime des tuberculeux.*

On discute encore aujourd'hui pour savoir si l'on doit prescrire une nourriture très-succulente, très-substantielle aux tuberculeux, ou s'il est préférable de leur donner un peu moins de viande et davantage de végétaux. La faiblesse, la diminution

de la résistance du corps frappent les uns, tandis que les autres mettent en ligne de compte l'excrétion exagérée d'azote et surtout d'urée lorsque la maladie est pendant longtemps fébrile. Selon moi, l'alimentation substantielle ne doit pas être exagérée et doit être adaptée à l'appétit et aux forces digestives des malades. Il n'est d'ailleurs point démontré, comme le prétendent les partisans d'un régime restreint et plutôt végétal, que l'excrétion moyenne d'urée soit dépassée pendant la fièvre des tuberculeux et pendant la fièvre hectique. Mes longues séries d'expériences faites pour titrer les principales substances contenues dans les urines des phthisiques, ne m'ont nullement présenté un excès habituel d'excrétion urique. Mais le fait fût-il démontré, il serait encore préférable de remplacer l'urée excrétée, plutôt que d'en diminuer la production par un régime trop peu azoté.

Après avoir appris à connaître la grande variabilité des symptômes et de la marche de la maladie tuberculeuse, serait-il rationnel, ou même licite, de fixer des règles de régime pour tous les phthisiques indistinctement ? Je ne le pense pas. Il faut, au contraire, étudier avec grand soin les indications spéciales de chaque cas, pour s'y conformer.

Avant tout, il s'agit de savoir ce que les malades, selon leur position, peuvent faire. J'ai toujours enseigné aux élèves de quelle façon il fallait adapter, pour les malades de la polyclinique, le régime aux ressources, tandis que pour les classes aisées on a bien plus de latitude. Quelle que soit la position sociale, la pauvreté ou l'aisance, il n'est jamais bon de bouleverser, de changer toutes les habitudes diététiques antérieures, à moins qu'il ne s'agisse d'habitudes antihygiéniques.

Il faut tenir grand compte des principaux symptômes. Le régime ne sera pas le même pour un malade sans fièvre que

pour celui qui est atteint d'une fièvre modérée ou plus intense, ou plus continue. On modifiera le régime selon que l'appétit et les fonctions digestives se trouveront à l'état normal ou non, selon qu'il y aura constipation, ou régularité des garde-robes, ou diarrhée habituelle. On s'occupera également de l'état des forces et de l'embonpoint, de la faculté de prendre de l'exercice ou de travailler, et, d'autre part, de la nécessité de garder la chambre ou le lit. Il faut tenir compte aussi des complications éventuelles du côté du pharynx, du larynx et surtout de l'épiglotte, qui rendent l'ingestion des aliments difficile et parfois douloureuse. Des nausées fréquentes, la disposition aux vomissements spontanés ou excités par les quintes de toux, les caprices d'estomac des constitutions très-nerveuses, des femmes hystériques, de la grossesse, etc., doivent aussi fixer l'attention du praticien, avant qu'il prescrive le régime. Il faut donc bien examiner chaque cas particulier, et, chez le même malade, adapter la diète à l'état présent et la modifier selon les changements qui surviennent.

Veut-on avoir un point de départ plus général pour la diète, voici ce que l'on peut envisager comme règle : Tant que l'appétit est passable et que les forces digestives sont dans leur état normal, il faut nourrir les malades, mais les aliments doivent être d'une digestion facile, leur quantité ne doit pas dépasser les désirs et les besoins d'un bon appétit. Il vaut mieux rester au-dessous que dépasser la quantité nécessaire. Il est bon de cesser de manger dès que l'appétit commence à être satisfait. Il faut établir un équilibre convenable entre la nourriture animalisée et les végétaux. Autant le lait constitue une bonne et salubre boisson, autant il faut éviter le régime lacté exclusif. Il faut, en un mot, donner en quantités à peu près égales des aliments plastiques et des aliments respiratoires.



On ne peut pas davantage fixer une règle générale par rapport aux boissons autres que le lait. Il ne faut pas proscrire, comme on le fait souvent, le thé, le café, la bière, le vin, l'eau-de-vie ; mais ces boissons doivent être prises en petite quantité ; le thé, le café ne doivent être ni forts ni purs, mais étendus de lait de bonne qualité. Il ne faut pas non plus trop changer les habitudes des malades, lorsque ces habitudes sont raisonnables. On a exagéré autrefois, dans les sanatorium des montagnes, l'usage du vin, mais on en est revenu plus tard comme d'un abus. La sobriété dans les boissons fermentées et alcooliques est pour le moins aussi nécessaire que la sobriété dans l'usage des aliments. Il est bon que le repas du soir ne soit pas le plus copieux, comme c'est l'usage dans les pays où l'on dîne entre 6 et 7 heures du soir. Le repas du milieu du jour doit être le plus abondant. Si le dîner ne peut avoir lieu que le soir, il faudra le fixer à 5 heures au plus tard, ou le rendre beaucoup plus léger que le repas de midi.

Comme il est essentiel que la digestion d'un repas soit complète avant de manger de nouveau, il faut supprimer les petits repas intermédiaires ; mais le premier déjeuner du matin doit être conservé tel que les malades ont l'habitude de le prendre. Seulement, si c'est le thé ou le café qu'ils choisissent, ces boissons ne doivent pas être trop fortes, trop concentrées. Nous reviendrons plus tard sur ce point. Il faut toujours recommander aussi aux malades de manger lentement, de bien mâcher la nourriture, de ne pas manger trop chaud et de se reposer, sans dormir, après les principaux repas.

Passons, après ces généralités, aux détails du régime.

*De l'usage du lait chez les tuberculeux.* La diète lactée, les cures de lait sont bien anciennes, mais n'ont été bien étudiées et régularisées que de nos jours. Je m'en suis beaucoup occupé

et j'ai publié sur ce sujet un travail spécial, il y a neuf ans (*Die Milchkur*, Berlin, 1869).

Par rapport à la phthisie, je dois dire que j'ai, à différentes reprises, fait des tentatives régulières et suivies pour la traiter par la diète lactée seule. Mais je n'ai pas été content du résultat, tandis que, dans les maladies rebelles et curables de l'estomac, j'en ai obtenu d'excellents effets. Je ne puis la recommander que dans les cas rares de phthisie dyspeptique, dans lesquels les aliments ingérés sont vomis. Quelques malades supportent mieux alors le lait refroidi à la glace, d'autres à la température de la chambre, d'autres chauffé. Ce sont des essais à faire. En tout cas, il faut, dans ces circonstances, commencer par de petites doses de quelques cuillerées à soupe, pour arriver peu à peu à un litre et au delà, dans les 24 heures, de lait fraîchement trait, cru ou bouilli.

D'un autre côté, je ne saurais assez recommander l'usage abondant du lait, à côté d'une autre bonne nourriture, chez les phthisiques. Lorsque les malades sont à la campagne, je leur fais boire 100 à 150 grammes de lait de vache le matin au lit, si possible fraîchement trait, et autant le soir ; mais alors, si cela est possible, à l'écurie, au moment où l'on traite les vaches. S'il existe quelque répugnance pour le lait, il est bon de commencer par 40 à 50 grammes chaque fois et d'augmenter la quantité peu à peu. Quelques malades supportent mieux le lait aromatisé avec un tiers ou même la moitié de thé ou de café. D'autres malades le tolèrent mieux lorsqu'on ajoute à chaque tasse une à deux cuillerées à café de rhum, de cognac ou de kirsch. Lorsque les malades ont de la tendance à avoir de la diarrhée, le lait pur la diminue ou l'arrête souvent. En dehors de ces cas, il est bon de prendre le lait avec parties égales de café de glands, ou avec 1 à 2 cuillerées à café d'arrow-root par tasse. Lorsque les ma-

lades, à la campagne, se trouvent bien du lait et le supportent bien, je me rapproche davantage de la véritable cure lactée, en faisant prendre toutes les 3 heures 100 à 150 grammes de lait et en intercalant, une fois seulement, dans le milieu du jour, un repas plus varié, composé d'un potage, de viande rôtie, de farineux, de légumes, de fruits, avec du vin de Bordeaux pur ou coupé d'eau pour boisson. Les malades qui prennent le lait en quantité suffisante pour qu'il constitue leur principal repas matin et soir peuvent y ajouter du pain blanc, de petits pains, de la biscotte ou des biscuits anglais. Il est bon de prendre toujours le lait de la même vache, bien nourrie et bien soignée. Souvent le lait de vache aigre ou demi-aigre est plus agréable aux malades et mieux supporté que le lait ordinaire. Le lait de chèvre peut remplacer le lait de vache, lorsqu'on a de la peine à avoir ce dernier de bonne qualité. Il est tout particulièrement bon contre la disposition à la diarrhée. Mais il n'est pas supporté longtemps en même quantité que le lait de vache. Le lait d'ânesse est particulièrement utile dans l'état fébrile, avec disposition inflammatoire plus prononcée, lorsque les forces digestives sont affaiblies. On peut en faire boire, en augmentant successivement, matin et soir, de 50, 100, 200 à 250 grammes.

Le lait le plus nourrissant, le plus riche en parties fixes, dont il renferme jusqu'à 17 p. 100 et au delà, le plus substantiel aussi en albumine et en caséine, est le lait de brebis. Ce lait se digère facilement et convient aussi lorsqu'il y a tendance à la diarrhée. Sa qualité éminemment réparatrice le rend surtout utile chez les malades très-affaiblis. 200 à 300 grammes dans les 24 heures, pris en 2 ou 3 fois, constituent une bonne moyenne. Je l'ai beaucoup ordonné dans les bains de Silésie, surtout à Salzbrunn, où il est d'exquise qualité. Mais il



m'a été facile aussi de le faire prendre à la campagne, en Silésie, comme dans la Posnanie, à des propriétaires et à leurs familles, lorsqu'ils élevaient beaucoup de brebis sur leurs terres, l'industrie de la laine étant très-répandue dans ces pays. A l'occasion des cures climatériques de la montagne, je reviendrai sur la cure lactée (non exclusive) faite dans les Alpes et dans quelques autres localités.

*Du lait de jument fermenté, ou koumis, comme aliment et comme remède contre la phthisie.*

Nous abordons ici un sujet qui touche à la fois au régime et à la thérapeutique et qui a fait beaucoup de bruit dans le monde médical.

On sait que les cures de koumis ont été faites d'abord dans les steppes des Kirghises, où l'on se sert largement aussi du lait fermenté comme boisson alimentaire. Ces mêmes habitudes existent parmi les populations nomades de l'est et du sud de la Russie, dans les gouvernements de Perm, d'Orenbourg, de Samara, dans les steppes du Don.

Si nous voulons prendre pour point de départ l'analyse chimique du lait de jument, nous trouvons des différences considérables chez les auteurs. D'après l'analyse connue de Gorup-Besanez, le lait de jument renferme 17 parties fixes sur 100 parties, dont  $1\frac{1}{2}$  p. 100 seulement de caséine, 7 p. 100 de graisse ou de beurre,  $8\frac{1}{2}$  p. 100 de sucre de lait et de sels. En 1872, un bon chimiste de Berne, Müller, nous a communiqué, dans la section médicale de la Société helvétique des sciences naturelles, réunie à Fribourg, une analyse du lait de juments kirghises qu'une famille russe avait amenées à Interlaken, pour

faire préparer du koumis pour les enfants. Or voici le résultat de cette analyse :

Beurre.....	2,12 0/0
Sucre de lait.....	7,26 »
Caséine et sels.....	1,42 »

Nous avons ainsi 10,80 seulement de parties fixes et il reste pour l'eau 89,20 p. 100.

Cette analyse montre que le lait de jument est bien moins riche en parties fixes et surtout en beurre que ne l'indique l'analyse de Gorup-Besanez. Elle confirme la pauvreté de ce lait en caséine, et l'absence d'albumine, ce qui réduit considérablement sa valeur nutritive.

Les deux analyses constatent sa grande richesse en sucre de lait, ce qui explique la facilité avec laquelle ce lait fermente, c'est-à-dire transforme une bonne partie du sucre en acide lactique, produit de l'alcool et de l'acide carbonique.

Il s'agit donc d'un lait fermenté, à caractère alcoolique avec un goût acidulé agréable, capable de produire une certaine excitation, l'ivresse même, lorsque des quantités considérables sont ingérées. Ce koumis, que les médecins et les malades en Russie estiment beaucoup dans le traitement de la phthisie, est surtout employé comme cure dans les steppes et pris en quantité considérable, qui se compte par litres, tous les jours.

D'après les détails chimiques dans lesquels nous venons d'entrer, le koumis a une valeur nutritive bien inférieure à celle du lait de vache, des autres laits usités et même du lait d'ânesse. On doit donc envisager le lait fermenté comme une préparation lactée spéciale. J'ai vu un certain nombre de Russes à Breslau, à Vevey et à Montreux, qui avaient fait la cure de koumis dans les steppes. Quelques-uns y avaient trouvé

un soulagement réel et durable. Chez la plupart, l'amélioration n'a été que passagère; l'examen de la poitrine et de la marche de la maladie m'en a fourni les preuves. Comme il y avait eu en même temps changement de climat, d'hygiène, de toute la vie en un mot, on est bien autorisé à se demander si ce n'est pas la cure climatérique et hygiénique qui, dans les steppes comme ailleurs, a eu le principal mérite du mieux obtenu.

D'un autre côté, les vins mousseux n'ont jamais joui d'une réputation antiphthisique, même passagère. J'ai vu introduire l'usage du koumis dans diverses localités de bains et de stations climatériques. Nulle part il n'a pu être continué longtemps. Cependant j'ai beaucoup d'estime pour l'opinion de mes collègues russes, et je me demande s'il n'y a pas dans les steppes une action combinée du climat et du koumis.

Schnepp a fait dans le temps préparer aux Eaux-Bonnes du koumis avec un mélange de lait de vache et d'ânesse, et a vu que les malades s'en trouvaient bien et engraisaient. L'air pur et la bonne nourriture de cette excellente station des Pyrénées y avaient probablement une large part; toutefois, pour être fixés sur la valeur du koumis, les médecins ont besoin de nouvelles analyses et d'une bonne statistique, basée sur des observations exactes et suffisamment nombreuses, où les preuves doivent enfin remplacer les assertions. Toutefois, il est certain que le koumis tient une place toute particulière parmi les boissons fermentées.

*Des détails de la diète dans la tuberculose.*

Il faut régler la nourriture de façon à donner au corps le plus de force de résistance possible, sans contrarier en rien l'état du processus local. Après avoir pris au lit une tasse de



lait, les malades doivent prendre au bout d'une heure leur déjeuner ordinaire, du thé ou du café légers, ou plus fort, mais avec parties égales de lait chauffé. Si les malades ne s'imposent pas une trop grande privation en renonçant à ces boissons agréablement excitantes, je préfère qu'ils prennent avec le lait du café de gland pur, ou préparé avec parties égales de poudre de café ordinaire et de cacao dégraissé, ou du chocolat. Ce dernier, ainsi que le racahout, composé de 2 parties de chocolat et d'une partie d'arrow-root, avec addition d'un peu de vanille, ne peuvent être supportés bien longtemps par les malades, tandis que le mélange de café de glands et de café arabe, ainsi que le cacao, peuvent être agréablement continués pendant longtemps. On peut tremper dans ces boissons de la biscotte, ou un petit pain, et on mange ce dernier avec du beurre, lorsqu'on y est habitué. Quelques médecins, partant de l'utilité de l'huile de foie de morue, recommandent beaucoup le beurre et les aliments gras ou d'un apprêt très-gras; mais j'ai trouvé que l'estomac déjà si impressionnable des tuberculeux les supportait rarement pendant longtemps.

Le principal repas doit avoir lieu dans le milieu du jour, le dîner pour les uns, le second déjeuner pour les autres. Un bon potage au bouillon, suffisamment dégraissé, doit en composer la première partie. On aromatise le bouillon, peu nourrissant en lui-même, mais excitant l'appétit, par les racines ou les végétaux connus pour cet usage. En ajoutant quelques amandes mondées, on en améliore encore le goût. On peut, selon les circonstances, y ajouter un peu d'extrait de viande.

Il est toujours bon d'ajouter au bouillon des substances nourrissantes, de la semoule, du riz, du sagou, du tapioca, des macaronis, du gluten granulé riche en azote, de l'orge mondé, du vermicelle, des farines, riches en légumine azotée, de pois

secs, de fèves, de lentilles. On peut aussi ajouter au potage un peu de viande de poulet ou de veau finement divisée ou du riz de veau en purée. En un mot, il faut à la fois de la variété et une qualité réparatrice dans les potages. Il est bon d'en donner une quantité modérée, et d'insister pour que les malades ne le prennent pas trop chaud, disposés qu'ils sont à la transpiration. Un jaune d'œuf délayé dans le bouillon le rend plus nourrissant. Les malades qui supportent bien le lait peuvent aussi prendre de temps en temps une soupe au lait.

Les œufs, aliment essentiellement nourrissant, peuvent être pris sous différentes formes. Un ou deux œufs à la coque, au premier ou au second déjeuner, sont la forme la plus simple, peut-être la meilleure. Parmi les légumes il faut également de la variété, des légumes verts, épinards, chicorée, laitue, oseille; des racines, comme des carottes; parmi les choux, les choux-fleurs surtout sont à recommander. Les légumineuses, petits pois, haricots, etc., doivent être prises très-jeunes. Les légumineuses sèches sont riches en caséine végétale, mais sont souvent d'une digestion difficile; il faut donc les réserver pour ceux dont les forces digestives sont normales. La forme la plus facile à digérer est le potage ou la purée. Les pommes de terre, après leur apprêt si varié, constituent pour beaucoup un plat indispensable. Mais leur valeur nutritive étant considérable, il ne faut les permettre qu'en petite quantité. Tant qu'il n'y a pas de diarrhée, les fruits crus ou cuits, cerises, fraises, framboises, pruneaux, pommes, poires, pêches, abricots, oranges, raisins sont non-seulement permis, mais agréablement rafraîchissants. Il va sans dire qu'ils ne doivent constituer qu'un accessoire du régime. Nous reviendrons spécialement plus tard sur les cures de raisin.

Il faut toujours soigner aussi la bonne qualité du pain; il

faut qu'il ne soit ni frais ni trop rassis, et que la pâte soit bien levée.

Parmi les mollusques, les huîtres sont d'un usage fréquent, d'une digestion facile, agréable pour beaucoup de personnes. Elles excitent l'appétit et sont souvent supportées par des malades qui, par inappétence ou dyspepsie, sont très-difficiles dans le choix des aliments. Cependant leur valeur nutritive n'est pas grande ; il ne faut donc pas les conseiller en grande quantité. Une demi-douzaine à une douzaine suffit. Quelques malades aiment beaucoup le bouillon d'escargots et il y a des médecins qui y attachent de l'importance. Je n'en ai jamais vu grand effet et leur valeur nutritive est peu notable. Les grands escargots, l'hélice vigneronne (*Helix pomatia*) dans le centre de l'Europe et l'hélice des haies (*Helix aspera*) dans le Midi, peuvent seuls être employés. Mais la préparation de ce bouillon est plus longue et plus laborieuse que cela ne vaut. Il faut jeter les animaux dans l'eau bouillante, les extraire de la coquille avec précaution, au moyen d'une grande épingle, puis dépouiller de nouveau les animaux nus de leurs mucosités, par le séjour pendant 5 à 10 minutes dans l'eau chaude. Ce n'est qu'en sortant de là que l'on peut préparer ce fameux bouillon, dont un des grands mérites aux yeux des malades est d'être bien plus souvent conseillé par les bonnes femmes que par la Faculté.

Les poissons ne sont pas aussi nutritifs que la viande ; mais bien apprêtés, et pas trop gras, ils constituent un des aliments les plus agréables, les plus aptes à apporter une certaine variété dans la nourriture. Parmi les poissons de rivière, les petites truites et les perches sont de ceux qui se digèrent le plus facilement, puis viennent la ferra (*Coregonus ferra*), les truites, la truite saumonée, moins grasse que le saumon, les brochets, les carpes.



Parmi les poissons de mer nous citerons comme d'une digestion facile, avec un apprêt convenable, la sole, le turbot, la barbue, le maquereau, le merlan, le hareng frais.

La viande de nos mammifères est le plus nourrissant de tous les aliments. Comme le corps a tout autant besoin de graisse, de carbone, de sels minéraux, que de substances protéiques, albuminoïdes, il vaut beaucoup mieux représenter ce qui n'est pas protéique par les aliments végétaux que par un apprêt gras de la viande, par une trop grande quantité de la graisse qui accompagne la viande, par des viandes grasses elles-mêmes, telles que l'oie, le porc. Tout cependant est permis à un estomac parfaitement sain et habitué à une nourriture grasse; mais, dans le régime des phthisiques, il vaut beaucoup mieux être sobre de graisse dans la nourriture animalisée.

Les viandes de bœuf et de veau sont de celles que l'on trouve partout et qui nourrissent bien. L'analyse chimique a démontré, depuis longtemps, que la prétendue infériorité de la viande de veau n'était qu'un préjugé. Le bœuf doit être donné sous des formes variées, toujours bien rôti, peu ou point saignant. Il y a une assez grande variété de bons morceaux pour ne pas fatiguer inutilement l'estomac des malades avec des filets, des rosbifs, des biftecks, revenant toujours et toujours sur leur table, jusqu'à les dégoûter de toute viande. *Varietas delectat*. L'agneau et le mouton bien tendres sont également nourrissants et agréables. Les côtelettes de mouton sont bien plus rarement bien rôties et d'une digestion facile que celles du veau, dont le thymus (le riz de veau), le foie, la langue, le cerveau peuvent alterner avec le fricandeau et les autres bons morceaux. Nous n'avons pas moins de choix parmi nos volailles de basse-cour : pigeons, poulets, coqs et poules d'Inde

jeunes et adultes, chapons ; les oies et les canards sont à réserver pour les estomacs privilégiés ; cependant lorsque ces volailles sont très bien rôties, on peut donner leur poitrine aux estomacs délicats.

Le gibier est à la fois très nourrissant et ordinairement d'une digestion facile. Heureux les pays qui offrent un gibier abondant et varié aux poitrinaires. Parmi les oiseaux, la perdrix jeune et surtout le faisan méritent le premier rang. Parmi les quadrupèdes, ce sont le lièvre et le chevreuil ; pour ce dernier le dos est la partie de beaucoup la plus facile à digérer, surtout lorsque les animaux sont jeunes, puis viennent les hanches et les jambes de derrière. La viande fumée et salée doit être généralement évitée, mais quelques malades l'aiment beaucoup et la digèrent facilement. A ceux-ci on peut la permettre de temps en temps et en petite quantité.

Je proscriis complètement la viande crue, non qu'elle ne soit pas nourrissante et facile à digérer, même pour des estomacs débiles et fatigués, mais j'ai vu si souvent se développer le *tænia mediocanellata* après l'usage de la viande de bœuf crue, que je ne le conseille plus qu'avec beaucoup de réserve. Ces considérations disparaissent lorsqu'il s'agit de malades dans le marasme et qui n'ont plus, selon toute probabilité, que quelques semaines ou tout au plus quelques mois à vivre. La viande de porc crue doit être proscrite plus rigoureusement encore, à cause des germes de cysticerques de *tænia solium* et de trichines qu'elle peut renfermer. Par toutes ces raisons la cure de Fuster, qui consiste à faire prendre aux malades de la viande crue de bœuf et de mouton, avec une certaine quantité d'eau-de-vie, ne me paraît pas rationnelle. Elle n'a, du reste, point été sanctionnée par l'expérience et par une statistique convaincante.

On a l'habitude de défendre tout ce qui est acide, dans le régime des tuberculeux. Ce précepte doit être appliqué aux malades qui ont l'estomac faible et qui sont disposés à la dyspepsie. Mais l'estomac étant sain et digérant facilement, on peut permettre à ces malades un peu de salade préparée avec de bon vinaigre, de la viande de mouton, de chevreuil, macérée au vinaigre, des compotes de fruits légèrement acidulés, que l'on peut du reste facilement rendre plus doux par du sucre, et mieux encore en y ajoutant un peu de lait.

Pour le repas du soir, il est bon, nous le répétons, qu'il ne soit pas trop copieux. Un potage, du thé léger ou du cacao dégraissé avec du lait, un plat de viande bien rôtie suffisent. Pour ceux qui ont l'appétit bon et les digestions faciles, on peut y ajouter un plat doux léger et en quantité modérée. Rien n'est moins rationnel que les dîners copieux variés des tables d'hôtes des stations hivernales. On y sert en général trop de plats ; parmi ceux-ci il y en a souvent de difficiles à digérer, avec des sauces trop piquantes, des viandes mal rôties, en un mot un mélange nuisible et trop copieux. Nous devons également protester contre l'abus du thé fort et des viandes froides, dures, que l'on sert pour le souper, dit goûter, dans beaucoup de pensions et hôtels des stations d'hiver, dans lesquels on dîne à 4 heures et où l'on prend le thé à 7 heures. L'heure, pour un repas léger, n'est pas trop tardive, mais nous blâmons ce genre d'alimentation. Nous plaidons beaucoup en faveur de la variété, mais à condition que la qualité de la nourriture soit irréprochable, d'une digestion facile, et la quantité très modérée.

Les boissons des malades aux repas et en dehors des repas ne doivent pas être moins bien réglées. La meilleure boisson pendant les repas est une bière de bonne qualité, pas trop forte, ou du vin, pur ou coupé d'eau, assez peu riche en alcool.



Les vins de Bordeaux, de Bourgogne, le Macon, les vins du Rhin, de la Moselle, sont recommandables, mais, d'un autre côté, on n'a jamais de vin plus pur que celui du pays, lorsqu'on habite un pays vinicole, ou lorsqu'on se trouve dans une station hivernale. C'est ainsi qu'à Montreux, à Hiéran, à Cannes, à Nice, tout le long de la Riviera, on a de bon vin. Toutes ces boissons doivent être prises en quantité modérée, surtout lorsqu'on n'y est pas habitué. Ceux qui sont habitués à boire de une demi-bouteille à une bouteille de vin par jour ne doivent pas être limités dans leurs habitudes, tant qu'ils ne dépassent pas ces quantités. Il serait contraire à l'hygiène d'aller au delà. Aussi le dogme contraire de l'usage des alcooliques en grande quantité, qui reparait toujours de temps en temps, n'a-t-il point encore pris droit de domicile dans l'hygiène. Il ne faut pas perdre de vue que la digestion, facilitée par des quantités modérées de boissons fermentées, est profondément altérée par des quantités habituellement trop fortes. Lors même que le vin est habituellement mêlé d'eau et qu'il est bon, la quantité totale des boissons aux repas doit être modérée et ne pas dépasser le strict besoin de la soif. Les dyspeptiques surtout ne doivent pas trop boire en mangeant. Chez les pauvres on peut remplacer le vin par de petites quantités d'eau-de-vie, ajoutées à l'eau aux repas. Les vins généreux, tels que les vins vieux de Bourgogne, du midi de la France, du Rhin, de la Hongrie, les vins de Madère, de Marsala, de Xérès, de Porto, ne doivent être pris qu'en petite quantité et passagèrement dans un état de faiblesse momentanée. Vers la fin ces vins peuvent trouver un emploi plus large. Quelques dyspeptiques digèrent mieux en prenant un verre de vin généreux au commencement du repas. Il faut toujours user très sobrement aussi des vins mousseux, tels que le champagne. Lorsqu'il y a une

profonde anémie ou une complication chlorotique, je fais volontiers boire aux principaux repas, à côté du vin, une eau ferrugineuse acidulée, telle que Schwalbach, Pyrmont, St-Moritz en Engadine, une des meilleures et des plus agréables et, à la Riviera, l'eau également fort bonne et agréable d'Orezza. Pour les malades à digestion lente et laborieuse, je préfère les eaux de Vals, de St-Galmier, de Bilin en Bohême. Cette dernière eau est peu connue en France, mais elle mérite de l'être bien davantage. Elle est aussi fortement alcaline que Vichy, plus riche en sulfates et plus riche aussi en acide carbonique, tant fixe que libre. L'eau de Vichy s'emploie beaucoup aussi dans ces circonstances. Toutefois, pour un usage prolongé, je préfère des eaux moins alcalines et plus acidulées. Il faut cependant être sobre d'acide carbonique, lorsqu'il existe une disposition prononcée à l'hémoptysie. L'eau de Seltz artificielle, l'eau de soude en siphon ne conviennent pas à la longue non plus, parce qu'elles renferment trop d'acide carbonique.

Les malades atteints de fièvre sont quelquefois très altérés en dehors des repas. En général il faut leur conseiller de maîtriser autant que possible leur soif. Ceux qui boivent une certaine quantité de lait par jour n'ont pas besoin d'autre chose. Tout au plus peuvent-ils couper le lait parfois avec de l'eau de Vals, de Bilin, de Seltz naturelle, excellente aussi; les tisanes édulcorées, délayantes, sont mal supportées à la longue. Je préfère conseiller du thé pectoral aromatisé avec de la mélisse, de l'hysope, l'herbe de *Galiopsis grandiflora*. L'infusion de petite centaurée, de *Polygala amara*, la décoction de mousse d'Islande conviennent mieux aussi. J'emploie souvent la gélatine de la mousse d'Islande, fraîche ou sèche et délayée dans de l'eau chaude. En Silésie et dans le grand-duché de Posen, un thé composé par moi a joui d'une grande popularité; il se compose de 3 parties

d'espèces pectorales, d'une de *Polygala amara* et d'une de *Galiopsis grandiflora*. Les boissons mucilagineuses, la décoction d'orge, de gruau d'avoine, de riz de Salep, de lichen Carragean, la décoction blanche de Sydenham, la solution de gomme conviennent, si la toux est fréquente, fort incommode, ou s'il y a diarrhée. Mais les malades n'aiment pas prendre pendant longtemps des mucilages.

Les préceptes donnés jusqu'à présent s'appliquent surtout aux tuberculeux qui ont conservé un appétit normal, ou au moins passable, qui digèrent bien ou assez bien, et qui ne sont pas encore atteints d'une fièvre hectique bien établie. Du moment que les divers états d'anorexie, de dyspepsie, de fièvre habituelle se développent, il faut diminuer la quantité de la nourriture et l'adapter à l'état de chaque malade. Des repas peu copieux, mais répétés toutes les 3 heures, sont quelquefois les mieux supportés. Mais que faut-il diminuer, la nourriture végétale, la viande, le vin, les alcooliques ? Diminuez principalement les végétaux, qui ne nourrissent point en petite quantité et qui ne se digèrent que lentement. La viande bien rôtie, le lait se digèrent plus facilement, nourrissent sous un plus petit volume et sont agréables. Depuis qu'il est démontré par les travaux de Bin que l'alcool, pris en quantité modérée, est nutritif, diminue la chaleur et facilite la digestion, on est en droit, et l'expérience l'a confirmé, de continuer le vin pendant longtemps encore, à la dose que le malade supporte bien, lors même que la fièvre hectique existe et fait des progrès. Chez les malades épuisés, ce sont souvent les vins généreux et le champagne qui sont le mieux supportés et qui les soutiennent. Un verre de bon grog leur fait souvent plus de bien que toutes les tisanes et même que les boissons amères et aromatiques.

J'ai vu des malades conserver presque jusqu'à la fin l'appéti



et une bonne digestion. Ceux-là on peut les nourrir abondamment, leur permettre de une demi bouteille à une bouteille de vin de Bordeaux par jour, même lorsque le marasme est déjà avancé. Mais ces cas sont rares. Le plus souvent on est obligé de diminuer graduellement la quantité de la nourriture, à mesure que les phases destructives font des progrès. L'extrait de viande, l'extrait de malt (*malz extract*) peuvent-ils remplacer ou aider notablement d'autres aliments et boissons, dans leur action réparatrice ? Je ne le pense pas. La valeur nutritive de l'extrait de Liebig reste toujours bien en arrière de celle de la viande rôtie ; on peut en ajouter au potage, mais sans fonder sur lui un grand espoir. L'extrait de malt de Hoff n'est qu'une bière concentrée, avec addition d'extrait de trèfle, de nerprun Bourdaine (*Rhamnus frangula*) et, pour le rendre apéritif, d'un peu de glycérine. Les autres extraits de ce genre renferment de l'amidon de pommes de terre, du sucre, de la dextrine, de la mucine, etc. Ces compositions, d'une valeur nutritive fort médiocre, peuvent être tolérées par le médecin ; il peut les permettre aux malades qui y tiennent beaucoup, mais il n'y a aucun motif pour les conseiller.

Pendant les derniers temps de la phthisie, la plupart des malades ne supportent plus que de petites quantités de bouillon, de lait, de vin. Il faut s'en tenir là, sans cela on provoque la dyspepsie, la diarrhée et on abrège les jours du malade. Les lavements nutritifs de lait, de jaunes d'œufs, du mélange pancréatico-carné de Leube ne sont qu'un succédané nutritif fort imparfait. Le régime, vers la fin, doit tendre à procurer aux malades une fin aussi douce que possible.

*L'habitation des tuberculeux* mérite une surveillance toute spéciale de la part du praticien. On ne peut souvent rien contre

l'encombrement et les conditions antihygiéniques des logements des pauvres. C'est pour toute cette classe que les colonies et les groupes de maisons établis à la campagne, d'après les principes d'une bonne hygiène, destinés aux phthisiques, pourront avec le temps rendre de grands services. Lorsque les malades ne peuvent et ne veulent pas quitter leur logement, il faut les engager, ainsi que leur entourage, à ouvrir souvent les fenêtres et à établir une ventilation aussi bonne que possible. Lorsque, dans les classes moins pauvres ou aisées, le médecin peut avoir quelque influence sur le choix de la chambre ou des chambres du malade, il faut choisir pour les tuberculeux les mieux situées au point de vue hygiénique. Il faut qu'elles soient suffisamment grandes et largement exposées à la lumière et au soleil ; il est bon d'y éviter autant que possible les courants d'air, les émanations de mauvaise odeur, venant surtout des latrines. La plus grande propreté doit régner dans ces chambres, il faut éviter aussi les émanations ammoniacales des vases de nuit mal lavés. La ventilation fréquente, la nécessité d'avoir toujours un air pur et suffisamment renouvelé dans tout l'appartement est de rigueur. Pendant l'hiver, il faut chauffer modérément ; le maximum, aussi bien dans la chambre à coucher qu'ailleurs, sera de 15° R. Lorsque les malades ne sont pas trop affaiblis, il faut qu'ils prennent le plus possible de l'exercice en plein air. C'est pour cela que leur logement ne doit pas être situé trop haut. Est-il au rez-de-chaussée, il faut bien veiller à ce qu'il ne soit pas humide. Le chauffage par les calorifères n'est pas bon pour ces malades ; l'air est trop sec et même des vases remplis d'eau et bien distribués ne remédient qu'imparfaitement à cet inconvénient.

Aussi longtemps que possible, je conseille aux malades de sortir tous les jours, en hiver, de 11 à 3 heures, lorsqu'il n'y a

ni pluie, ni neige, ni vents d'une certaine intensité. Le froid n'est pas une contre-indication absolue. A Breslau je me suis très bien trouvé de permettre aux malades de sortir encore, chaudement habillés, par un froid de 6 à 8° R. au-dessous de zéro. Il faut naturellement interrompre les promenades lorsqu'il y a une exacerbation intercurrente de la maladie. Les malades doivent alors garder le lit, mais pas plus longtemps que cela n'est strictement nécessaire. Lorsque les malades ne peuvent plus sortir, lorsque, pendant les hivers rigoureux, ils sont obligés de garder la chambre des semaines ou des mois, il ne faut pas leur permettre de rester trop longtemps au lit, et il faut qu'ils prennent de l'exercice dans des chambres qui communiquent entre elles et qui doivent être bien aérées et toutes chauffées d'une manière égale. Plus d'une fois j'ai pu rendre ainsi la réclusion prolongée aussi peu antihygiénique que possible, même dans de grandes villes comme Paris, Breslau, Posen.

*Des vêtements des malades.*

Les vêtements des tuberculeux doivent être conformes aux saisons, et surtout au degré d'impressionnabilité. Il faut bien tenir compte aussi de leurs habitudes, en tant qu'elles ne sont pas antihygiéniques. Pour l'hiver, il faut des vêtements chauds, même dans les stations méridionales qui ont beaucoup de soleil, mais où il existe une forte différence de température entre l'ombre et le soleil, et où surtout les matinées et les soirées sont bien plus fraîches que le milieu du jour. C'est au moment du coucher du soleil qu'il faut ajouter un châle, un paletot, un vêtement chaud quelconque, à cause du refroidissement rapide de l'air. Toutefois, il faut éviter l'excès de vêtements chauds, dont j'ai constaté l'abus tout



aussi bien et d'une manière beaucoup plus irrationnelle dans les classes pauvres que dans la population aisée. Pendant l'hiver, il est bon de porter de la laine immédiatement sur le corps, des bas de laine, un gilet de flanelle mince et large, des caleçons de flanelle. Ces vêtements doivent être changés assez souvent et toujours lavés à froid, pour ne pas se feutrer et se rétrécir. Ceux qui n'ont jamais porté de la flanelle et de la laine et qui sont relativement peu impressionnables aux changements de température, peuvent s'en passer aussi longtemps que possible, surtout s'ils font usage de l'eau froide d'après les méthodes que nous allons indiquer. Chez quelques-uns, plus impressionnables, mais un peu aguerris, la soie peut remplacer la laine.

Il est très essentiel que ces malades aient les pieds secs, au moyen d'une bonne chaussure, et qu'ils changent celle-ci immédiatement en rentrant, s'ils ont eu les pieds humides ou mouillés, comme c'est le cas assez souvent dans les promenades de nos stations suisses et dans celles de la montagne. Il faut éviter aussi de porter des fichus, des cache-nez trop chauds autour du cou. Si on ne peut pas s'en passer, un mouchoir en soie est ce qu'il y a de mieux, la laine étant réservée pour les vieillards et les personnes très impressionnables à l'air. Les respirateurs de Jefferson ne conviennent également qu'aux malades très délicats, les autres l'ont mieux de s'en passer, sans compter qu'ils affliquent ainsi, pour ainsi dire, leur maladie.

*De l'hydropathie appliquée au traitement de la tuberculose.*

Nous avons parlé tout à l'heure des moyens de diminuer l'impressionnabilité à l'air. L'emploi judicieux de l'eau froide est sans contredit le meilleur. C'est un grand progrès de notre époque, si préoccupée du traitement hygiénique des maladies

chroniques, d'avoir introduit les moyens et les méthodes hydro-pathiques dans le traitement de la tuberculose. Si dans quelques établissements on a peut-être un peu abusé, en employant trop largement les douches, ces mêmes sanatoriums de montagnes, Goerbersdorf et Davos, nous ont rendu un immense service, en appliquant largement la cure d'eau froide à l'hygiène et à la thérapeutique de la phthisie.

On pourrait m'objecter que parmi ceux qui, depuis longtemps, sont habitués à l'eau froide, des refroidissements surviennent également, mais il est certain qu'ils se refroidissent bien moins souvent et qu'ils sont bien moins impressionnables à l'air, ainsi qu'aux changements atmosphériques, que ceux qui n'ont pas ces habitudes. C'est pour cela que je recommande à tous les tuberculeux, surtout lorsque la maladie n'est pas avancée, les lavages d'eau froide. On les fait au moyen d'une éponge trempée dans l'eau froide que l'on a en partie exprimée; on lave rapidement le cou, la poitrine, le dos, les membres, puis on sèche le malade, en le frictionnant légèrement avec du linge sec. Il y a des malades que l'on ne peut habituer que peu à peu à ces lavages. Je fais alors commencer par le cou, la poitrine, puis le dos, et plus tard les membres. Je fais commencer aussi par une température de 25 à 20° C., pour arriver peu à peu à la température de la chambre, puis à celle de l'eau de fontaine. Je fais ajouter au commencement un 1/4 à 1/2 verre d'esprit de vin et 2 à 4 cuillerées à soupe de sel de cuisine par litre d'eau, et j'arrive plus tard à l'eau pure. Aux bords de la mer, je fais usage de l'eau de mer, seule ou additionnée d'esprit de vin.

Le drap mouillé, suffisamment exprimé aussi, dont on entoure le malade au moment de sortir du lit et avec lequel on frotte successivement tout le corps, pour faire ensuite, après avoir bien séché le corps, des frictions sèches, demande plus de soins

et plus d'habitude. Aussi fais-je toujours commencer, lorsque c'est possible, l'application du drap mouillé par une personne qui a l'habitude de l'hydropathie et qui peut ensuite en enseigner le maniement à la personne de la maison qui doit en être chargée plus tard.

J'ai souvent conseillé aussi à ceux qui étaient déjà habitués à l'eau froide la douche écossaise, douche en pluie venant d'en haut. Plus d'une fois, je l'ai fait remplacer par un arrosoir à large pomme percée d'une multitude de trous et remplaçant presque la douche écossaise. Ces douches ne doivent être que de quelques secondes de durée, et il faut avoir soin de bien sécher et bien frictionner les malades après. Chez les habitués de l'hydropathie, j'ai aussi conseillé quelquefois les bains par immersion, à une température de 15 à 20° C. Même pour les bains tièdes, si souvent et si éminemment utiles, calmants, antipyrétiques chez les tuberculeux, je fais souvent faire une aspersion d'eau froide à la sortie du bain, en garantissant la tête au moyen d'un bonnet de taffetas ciré.

Quant aux douches régulières, érigées en méthode de traitement, j'en parlerai avec détail à l'occasion des sanatoriums de montagnes.

*De l'exercice en plein air.*

J'ai toujours conseillé aux phthisiques, même dans le nord de l'Allemagne, de sortir aussi longtemps que possible tous les jours et plutôt deux fois qu'une, pendant l'hiver aussi bien que dans les autres saisons. Il faut seulement rester à la maison lorsqu'il pleut un peu fort, lorsque le vent souffle avec intensité, lorsque la température descend au-dessous de 8 à 10° R. Il faut éviter la fatigue, mais celle-ci vient de plus en plus tard



à mesure qu'on s'habitue davantage à un exercice régulier et graduellement prolongé. Il faut que le médecin réagisse avec énergie et conviction contre la crainte de l'air et la paresse des malades, qui s'étiolent bien plus dans l'immobilité et la réclusion dans des appartements mal aérés que dans les conditions que nous avons indiquées. L'exercice passif en voiture doit remplacer la marche devenue trop pénible et mieux encore être combiné avec elle le plus longtemps possible. Je fais faire des promenades en voiture, surtout aux citadins, et, dès qu'ils sont en plein air, hors de ville, ou en ville dans une localité riche en végétation, je les fais promener aussi longtemps qu'ils peuvent marcher à côté de la voiture. Il ne faut pas que les malades sortent en hiver trop tôt, avant 10 à 11 heures, et ils doivent rentrer avant le coucher du soleil, à 3 heures, 3 heures et demie dans le climat du nord. Souvent la soirée est bien plus douce, passé 5 à 6 heures, et, dans les bulletins météorologiques des stations du midi, il n'est pas rare en hiver de trouver la température un peu plus élevée à 6 heures du soir qu'à midi. Il est donc irrationnel de défendre systématiquement l'air du soir à ces malades, tant que la tuberculose n'est pas très avancée. Il est bon, toutefois, d'être muni de vêtements chauds pour sortir le soir et de le faire en voiture fermée, si la température n'est pas douce. Il y a aussi sous ce rapport des différences selon les localités. C'est ainsi qu'à Montreux les matinées, après 9 heures, sont souvent douces et calmes, et qu'à Wiesbaden les soirées sont fréquemment d'une remarquable douceur. C'est donc aux médecins des stations hivernales qu'il faut demander sous ce rapport des conseils spéciaux.

On a attaché, autrefois, une importance réelle à l'exercice à cheval. Sydenham l'a fortement recommandé, et après lui Portal, Clarke, Vogel, Hufeland, Simons, Rust et d'autres. M. Noël

Gueneau de Mussy, qui est pour moi une grande autorité scientifique et pratique, dit que cet exercice est très utile pour développer les organes thoraciques et stimuler les fonctions digestives. Il le conseille surtout au début de la maladie, lorsqu'il n'y a pas de fièvre; il faut cependant éviter les courses violentes ou trop prolongées, qui pourraient amener des congestions pulmonaires et favoriser les hémoptysies. Toutefois, cet exercice est à la portée d'un petit nombre et très fatigant pour ceux qui n'en ont pas l'habitude ou qui l'ont perdue. On peut donc permettre, conseiller même cet exercice à ceux qui y sont habitués et qui le supportent très bien.

La natation est un excellent exercice, tant comme gymnastique des voies respiratoires que pour tout le corps, lorsqu'il y a simple prédisposition ou localisation peu avancée, sans fièvre. Je conseille non seulement, dans ces cas, les bains de rivière, mais même les bains de mer, surtout dans une mer méridionale, comme la Méditerranée. Une bonne station, sous ce rapport, est Pegli, près de Gènes, de même que Cannes. Je préfère de beaucoup les plages sablonneuses aux plages à galets. Dans le golfe de Biscaye, Biarritz et Arcachon sont aussi, sous ce rapport, de bonnes stations. L'avantage des bains de mer du midi est de pouvoir être pris dès le commencement de mai et de pouvoir être continués jusqu'en novembre. Je les ai même vus continuer à Nice encore en décembre. Il ne faut pas les permettre trop prolongés. On commence par l'immersion, on arrive à 1, 2 et tout au plus 5 minutes, que je ne permets pas de dépasser. J'ai même vu de bons effets de la simple immersion répétée tous les jours pendant 4 à 6 semaines.

La gymnastique ne doit pas être négligée dans l'hygiène des individus prédisposés à la phthisie. Sous sa forme ordinaire, telle qu'elle est enseignée dans nos collèges et nos écoles, elle

fortifie tout le corps et développe surtout le système musculaire. La gymnastique suédoise, inaugurée par Ling, trouve une application bien plus grande encore dans la phthisie, tant que celle-ci n'est pas très avancée. Elle a ce grand avantage que le maître peut venir chez le malade et lui faire exécuter chez lui les mouvements nécessaires.

On a défendu autrefois à ces malades l'ascension des collines et des montagnes. Aujourd'hui nous n'y voyons qu'un excellent moyen de gymnastique et d'expansion pulmonaire, à condition que les malades montent lentement, s'arrêtent de temps en temps et évitent autant que possible la transpiration. J'ai toujours déconseillé, au contraire, la danse, la valse surtout, qui donnent souvent de l'essoufflement aux individus bien portants, à plus forte raison aux tuberculeux. En outre, on a la mauvaise habitude de faire circuler dans les salles de bal des boissons rafraîchissantes, d'ouvrir de temps en temps les fenêtres, et de faire entrer ainsi un air froid au milieu d'un air surchauffé. Aussi les refroidissements pris au bal sont-ils fréquents et souvent fort mauvais. Il n'est pas douteux que, lors même que les règles de la prudence sont observées, il y a très souvent dans la danse excès de durée et de fatigue. Aussi plus d'une fois ai-je vu un crachement de sang succéder immédiatement à cet exercice dangereux prolongé. Il faut donc proscrire complètement la danse, qui souvent excite aussi le sens génésique, que les tuberculeux doivent faire taire le plus possible, à cause des très graves inconvénients des moindres excès vénériens ; ce qui ne serait nullement un excès pour un homme bien portant l'est déjà pour le tuberculeux.

Il faut aussi que les tuberculeux évitent tout effort intense ou prolongé de la voix, surtout s'il y a commencement ou existence confirmée d'une affection du larynx. Parmi les pauvres, les



crieurs publics, les marchands ambulants qui errent leurs marchandises sont bien à plaindre. Dans les classes aisées, les instituteurs, les professeurs, les officiers, les prédicateurs, les avocats, en un mot tous ceux qui fatiguent habituellement leur voix, sont obligés de se ménager beaucoup, sous ce rapport, lorsque la tuberculose est déclarée. Il en est de même pour les musiciens, qui doivent cesser de jouer de tout instrument qui réclame un effort quelconque des voies respiratoires.

*Des récréations et du repos.*

Nous avons beaucoup insisté sur l'opportunité de l'exercice journalier des malades, lorsque le temps le permet. Mais il ne faut pas moins régler leur repos. Ils doivent éviter toute fatigue dans leurs occupations habituelles et les interrompre plutôt que d'aggraver leur position. Il faut qu'ils soient couchés de bonne heure, entre 8 et 10 heures du soir, qu'ils aient au moins 8 à 10 heures de lit, que l'heure de leur lever soit donc entre 7 et 9 heures; mais il ne faut pas rester plus longtemps au lit qu'il n'est absolument nécessaire. Il faut que ces malades soient sobres des plaisirs de la société, qu'ils évitent les heures tardives, les repas trop abondants, les locaux rendus nuageux par la fumée du tabac et les vapeurs de boissons fermentées dont la quantité dépasse souvent les préceptes d'une bonne hygiène. En un mot, la sobriété sociale est aussi indispensable à ces malades que tous les autres préceptes hygiéniques.

Le *traitement moral* n'est pas moins indispensable que le traitement physique. Le médecin doit soutenir le courage de ces malades et leur confiance dans l'avenir, en leur démontrant tout ce que l'on peut obtenir, ce que l'on obtient en réalité,

d'une bonne hygiène et d'un traitement approprié dans les maladies tuberculeuses. Il faut qu'ils soient avertis qu'ils doivent s'entourer pendant longtemps de soins et de précautions, mais qu'ils soient suffisamment encouragés pour les suivre régulièrement. Il faut cependant être toujours vrai vis-à-vis des parents, mais encore faut-il l'être avec beaucoup de tact et de ménagements, en faisant bien ressortir à côté du danger les chances favorables qui peuvent exister encore. Que de fois n'ai-je pas vu des malades sacrifiés à toutes les menées, à toute la perfidie du charlatanisme, parce que le médecin avait trop effrayé, et effrayé sans préparation aucune, les familles de ces malades. Mettez du cœur et de la compassion même dans ces prédictions, tristes au fond, et vous trouverez que dans la grande majorité des familles le médecin à la fois expérimenté, affectueux et muni du tact nécessaire, trouvera, même dans des circonstances bien pénibles, de la justice et une appréciation aussi équitable qu'affectueuse. Soyez, du reste, persuadé d'un point important, c'est que, lors même que vous avez mis tous les ménagements dans votre pronostic, la marche de la maladie se charge le plus souvent elle-même de diminuer graduellement les illusions de l'entourage et du malade lui-même. Vous avez préparé la famille sans lui ôter tout espoir, mais celui-ci a disparu peu à peu de lui-même. Ne manquez jamais de recommander aux familles de bien s'observer pour ne pas montrer au malade, qui scrute les physionomies autour de lui, de la tristesse, des craintes, de l'angoisse. On ne peut pas éloigner d'un malade les soucis et les chagrins inhérents à la nature et à la vie humaine ; mais que la famille s'efforce de les atténuer, autant que possible, et de cacher toute impression pénible que le malade peut ne pas connaître. Il est certain que les chagrins et les impressions tristes, répétées,

peuvent aggraver la marche de la maladie, tandis qu'une vie tranquille, autant que possible exempte d'émotions inutiles, fait partie intégrante d'une bonne et salubre hygiène.

Vers la fin de la maladie, beaucoup de malades de la classe aisée font encore de grands projets de voyage ; il faut ajourner ces projets sans les refuser brusquement, les permettre en perspective, dès que le malade sera un peu mieux, que le temps sera un peu plus favorable, etc. Mais il faut s'opposer à leur exécution de la façon la plus sérieuse, vis-à-vis de la famille et de l'entourage. Rien de plus désolant que de voir mourir les malades en route ou peu de temps après leur arrivée dans la station climatérique.

*De l'atmosphère factice et médicamenteuse dans les chambres des malades.*

Laennec, exagérant l'utilité du climat marin et son immunité contre la phthisie, surtout sur la côte méridionale de la Bretagne, où il dit que de six phthisiques, qu'il y a vus, trois ont guéri, a eu l'ingénieuse idée d'établir une atmosphère marine dans une salle d'hôpital destinée aux phthisiques. Il y a fait placer une quantité considérable de varechs, de fucus des bords de la mer (*Fucus vesiculosus*). Il dit qu'il y a traité douze phthisiques, chez lesquels la maladie est restée stationnaire ; chez quelques-uns la fièvre hectique et l'amaigrissement ont même diminué. 9 de ces malades, se croyant guéris, ont voulu quitter l'hôpital ; de ces 9, un seul, ajoute Laennec, donnait l'espoir d'une guérison. Le varech manqua au printemps et c'est alors que les trois malades qui étaient restés eurent une aggravation de la maladie et moururent peu de temps après.

J'ai à coup sûr une grande vénération pour Laennec, mais ce



récit m'a toujours paru plein d'exagération et ces faits, mentionnés sans détails, n'ont par cela même point de valeur et ne donnent aucune conviction. Les enthousiastes, sans attacher d'importance à l'éloge donné au varech, dont l'action salutaire n'a jamais été confirmée, attribuent à Laennec le grand mérite « d'avoir devancé, par la prévision de son génie, la découverte de l'iode, en employant le varech qui en contient ». Voilà qui est un peu fort. Mais écoutons avant tout le cousin de Laennec, Meriadec Laennec, qui dit, dans une note ajoutée à la remarque de Laennec sur la rareté de la phthisie aux bords de la mer et sur l'utilité du varech (*Traité de l'auscultation*, t. II, p. 45, note), que cette rareté lui paraît inadmissible, qu'au contraire la phthisie est fréquente et pernicieuse sur beaucoup de côtes. Il regarde l'emploi du varech comme une idée malheureuse, et il croit que le succès apparent n'était dû qu'au ralentissement de la phthisie dans un certain nombre de cas, pendant l'hiver et l'été, tandis que le printemps et l'automne sont des saisons plus particulièrement défavorables. Quoi qu'il en soit de l'explication de Meriadec Laennec, l'idée du grand réformateur de l'examen physique de la poitrine n'a plus aujourd'hui qu'un intérêt historique.

J'ai vu chez Louis une petite salle destinée aux phthisiques, pour le traitement du Dr Turck de Plombières par les vapeurs ammoniacales. Succès nul. J'ai établi à Zurich en 1856, dans une de mes salles, l'inhalation de vapeurs de chlorhydrate d'ammoniaque, répétée plusieurs fois par jour, pendant un temps prolongé. Pas un phthisique ne m'a offert une amélioration qu'avec la meilleure volonté on eût pu attribuer aux vapeurs du sel ammoniacal. Les vapeurs goudronnées n'ont pas plus d'action sur la phthisie. Ne gâtez donc pas la bonne action de l'air pur dans les chambres des phthisiques, bénéfice que le

plus pauvre peut partager avec le riche, et qui est pour ainsi dire l'aliment salubre par excellence des poumons.

*De l'immunité des côtes et des voyages sur mer.*

Nous avons déjà parlé des voyages sur mer, mais accidentellement. La grande vogue dont ils ont joui pendant longtemps et dont ils jouissent encore aux yeux de quelques praticiens nous oblige à entrer dans quelques détails à ce sujet.

Déjà Arétée conseillait aux phthisiques les voyages sur mer et le séjour aux bords de la mer. Il en était de même de Celse, qui avait une prédilection pour le voyage et le séjour en Égypte. La tradition a sanctionné pendant des siècles leur utilité. Aujourd'hui nous sommes fortement ébranlés dans ces convictions pour ce qui concerne les voyages maritimes.

Nous possédons sur ce sujet un excellent travail de Rochard (1), qui a traité la question d'une façon tout à fait impartiale et avec de nombreux et bons matériaux, résultat d'une longue expérience. Les objections que Boudin, Garnier et autres lui ont adressées ne soutiennent pas une critique sévère. D'un autre côté, ma propre expérience et les renseignements que j'ai demandés à un certain nombre de médecins très-compétents sont tout à fait d'accord avec les opinions formulées par Rochard. J'ai passablement vécu au bord de la mer, et j'ai trouvé que sur les côtes de la mer du Nord, surtout en France, la pnthisie était partout commune, souvent accompagnée de fièvre intermittente endémique, surtout autour de l'embouchure des rivières. J'ai fait la même remarque pour la mer Baltique, pour la mer du Nord des côtes d'Allemagne et du

(1) *De l'influence de la navigation et des pays chauds sur la marche de la phthisie pulmonaire.* Paris, 1866.

Schleswig-Holstein, jusqu'en Danemark. Les bords de la Méditerranée offrent une distribution fort inégale, mais nulle part une immunité contre la phthisie. Les baies abritées qui servent de séjour aux poitrinaires pendant l'hiver en sont beaucoup moins atteintes que les grandes villes très exposées à tous les vents. A Gênes, à Livourne, à Marseille, à Naples il y a beaucoup de phthisiques; ce fait m'a frappé chaque fois que j'ai visité en détail les hôpitaux.

On a objecté à Rochard que sa statistique portait essentiellement sur des matelots. Il faut avoir lu bien superficiellement son beau travail pour oser émettre une pareille objection. Sa statistique se rapporte aussi à la population civile et militaire des mers du Sud, même intertropicales. Il signale la forte mortalité par phthisie des soldats de l'armée de mer, stationnés dans les possessions côtières françaises très-méridionales, vivant du reste dans de bonnes conditions extérieures. Les rapports des stations anglaises des mers du Sud offrent les mêmes résultats.

Parmi les dix-huit observations données comme exemples, Rochard en cite sept qui ont rapport à des médecins militaires qui, étant tuberculeux, ont cherché dans le voyage sur mer et le séjour dans le Sud le remède à leurs maux. Placés pendant le passage dans de bonnes conditions hygiéniques, la phthisie n'a pas moins affecté chez eux une marche relativement rapide et maligne.

Cependant je ne condamnerai pas avec Rochard les voyages sur mer d'une manière aussi absolue et encore beaucoup moins le séjour aux bords de la mer, pour peu que l'on choisisse une localité abritée des vents. D'abord j'ai vu un certain nombre de malades, atteints de tuberculose, qui avaient fait le voyage, aller et retour, à Madère, au Caire, au sud de l'Amérique même et qui m'ont assuré qu'ayant trouvé de bonnes conditions



hygiéniques de passage, ils se sont fort bien trouvés sur mer. Puis, connaissant bien les stations de la Méditerranée qui servent de séjour aux tuberculeux pendant l'hiver, j'ai constaté chez un si grand nombre un bon effet de ce séjour, passager chez les uns, durable chez les autres, que, sans vouloir envoyer des poitrinaires à Gènes ou à Naples, je n'hésite pas à conseiller les localités de la Riviera depuis Hyères jusqu'à la Spezzia (Riviera di Levante), bien connues comme stations d'hiver pour les maladies des voies respiratoires, comme un fort bon séjour pour eux et pour la phthisie, pas trop avancée, il est vrai, tout aussi bien que pour le catarrhe chronique, l'emphysème, la dilatation des bronches.

D'autres voyages sont généralement bien supportés, mais ne conviennent que comme but pour atteindre une station climatique un peu éloignée. On a toujours bien moins de confort et bien plus de fatigue en voyageant que dans un séjour régulier; c'est pour cela qu'il faut les réduire au strict nécessaire.

*Du changement d'air.*

Le meilleur moyen de changer d'air avec fruit, de mai à septembre dans le Nord, jusqu'en octobre et novembre dans les climats plus doux du centre de l'Europe, est d'aller à la campagne dans le voisinage, ou pas trop loin du domicile du malade. Il faut que la localité soit salubre, exempte du voisinage des marais, non exposée aux vents du nord ou du nord-est. L'arrangement doit y être confortablement hygiénique, et il faut qu'il soit possible de varier les promenades à pied, à cheval ou en voiture. Le voisinage des forêts est bon et à rechercher. Pour ceux qui sont déjà bien établis à la campagne pendant toute l'année, comme les propriétaires de grands domaines, de fabri-

ques, etc., un changement n'est pas nécessaire, à moins qu'il n'y ait opportunité à éloigner le malade de son entourage et de ses occupations habituelles. Il y a de plus des localités spéciales à la campagne, destinées à des cures de lait, de petit-lait, d'hydropathie, etc., que l'on peut choisir, si l'on veut remplir encore des conditions autres que le simple changement d'air. Il est très-essentiel aussi de choisir un séjour de campagne rapproché et de s'abstenir de toute cure trop active, lorsque les malades se trouvent dans la période avancée de la fièvre hectique et du marasme. J'ai pu voir souvent, dans les bains et les stations climatériques des montagnes de la Silésie, combien il était cruel d'y faire arriver de loin, de très-loin même, des malades pour y mourir misérablement, éloignés de tout ce qui leur était cher et de tout ce qui pouvait adoucir leur fin.

Le séjour à la campagne, dans le voisinage, a encore le grand avantage d'être accessible aux malades peu aisés ; il le sera même aux pauvres, du moment que l'on réalisera ma proposition d'asiles à la campagne pour les poitrinaires. Partout il faut tenir à une nourriture de bonne qualité, bien que plus simple qu'en ville, à une bonne eau potable, à des chambres exposées au soleil et faciles à bien aérer, et il faut être à la portée aussi de bons conseils médicaux. Qu'on ne soit pas trop inquiet sous ce dernier rapport. J'ai rencontré presque partout à la campagne en Suisse, en France, en Allemagne, des médecins instruits, soigneux et consciencieux. Partout on trouve aussi du lait de vache ou de chèvre, et les malades qui sont dans l'aisance peuvent se procurer du lait d'ânesse, de jument, de brebis. Il est facile aussi de transporter à la campagne la vie de famille, les soins et le bien-être que l'affection seule peut donner et d'avoir souvent des visites agréables de la ville voisine que l'on habite en hiver. Que d'avantages dans un pareil séjour

pendant toute la saison, en comparaison de celui, souvent hérissé de difficultés, de quelques semaines, d'un mois, de six semaines au plus, dans une station balnéaire !

Il va sans dire qu'un tel séjour en dehors des villes, effectué dans de bonnes conditions, ne peut souvent pas enrayer les progrès de cette cruelle maladie, mais on a au moins la satisfaction d'avoir obtenu tout ce qu'on peut attendre d'une bonne hygiène physique et morale. D'un autre côté, j'ai pour moi l'expérience qui a sanctionné largement, dans ce que j'ai vu dans ma clientèle, la valeur réelle des résultats retirés de cette pratique.

L'utilité de la villégiature me conduit à parler d'une cure très en vogue autrefois, presque oubliée aujourd'hui, qui, sans être d'une efficacité constante ou même fréquente, m'a cependant paru utile dans quelques cas.

*Du séjour prolongé dans les écuries à vaches.*

Cette méthode a été fortement préconisée par Reid et Beddois en Angleterre et par Bergius dans le Nord. Les agents regardés par ces praticiens comme utiles sont la chaleur humide et égale, le mélange de vapeurs ammoniacales avec l'air, l'augmentation d'acide carbonique par l'air expiré d'un certain nombre d'animaux. Quoi qu'il en soit de cette explication dont la valeur me paraît douteuse, je citerai plus loin deux cas dans lesquels cette cure m'a rendu de vrais services. Elle est facile à réaliser, sans grands frais, sans déplacement lointain, sans sacrifices onéreux. Je ne veux pas y ajouter une importance plus grande qu'elle ne mérite, mais il me paraît néanmoins opportun de donner quelques détails sur son mode d'emploi.

Pour un séjour tout à fait passager, je fais boire aux malades



qui séjournent à la campagne le lait fraîchement trait à l'écurie, le matin entre 7 et 8 heures et le soir entre 5 et 6 heures. Un banc placé près de l'entrée de l'écurie suffit pour permettre aux malades d'y séjourner chaque fois pendant 1/2 h. à 1 heure et plus longtemps s'ils s'y trouvent bien. Ils se conforment très-volontiers à ce conseil et la plupart éprouvent du bien-être de ce séjour passager.

Lorsqu'il faut en faire un plus durable dans l'écurie, ce qui constitue alors la cure en règle, il faut choisir une écurie vaste et bien bâtie, très-proprement tenue surtout. Il faut que l'écurie ne contienne que la moitié des animaux qui peuvent y trouver place. Je fais arranger à l'extrémité libre du local une chambre, séparée par une paroi en planches, à plancher de bois, un peu élevée au dessus du sol, assez spacieuse pour contenir le lit, quelques chaises, un canapé, une table, etc. Elle communique avec l'écurie au moyen d'une porte que l'on tient tantôt ouverte, tantôt fermée. Les fenêtres doivent pouvoir s'ouvrir, une ou deux du côté de l'écurie, une autre du côté de l'extérieur, pour pouvoir renouveler l'air à volonté.

Le malade reste pendant une bonne partie de la journée et pendant la nuit dans cette atmosphère, la porte et la fenêtre ou les deux fenêtres du côté de l'intérieur de l'écurie étant ouvertes ou entr'ouvertes, selon le bien-être du malade. Celui-ci est commodément assis ou couché sur son canapé ou dans un bon fauteuil, s'occupant agréablement comme il lui convient. Ce séjour n'empêche pas l'exercice plus ou moins prolongé en plein air, une ou deux fois par jour, selon ses forces, par le beau temps ou un temps au moins passable.

Pendant les premières nuits, le bruit que font les animaux incommode, mais on s'y habitue bientôt. C'est surtout pendant les promenades que la chambre de l'écurie doit rester ouverte

à l'air et bien ventilée. Le séjour prolongé dans les écuries n'est possible que dans la deuxième moitié de l'automne, en hiver et au printemps, jusqu'en mai. En été, dans la seconde moitié du printemps et la première moitié de l'automne, la chaleur, les insectes, l'odeur trop forte y mettent obstacle.

D'après les détails dans lesquels nous venons d'entrer, le séjour dans l'écurie n'offre pas les difficultés et n'exige pas les sacrifices d'un voyage lointain, mais encore faut-il, comme nous l'avons vu, observer une multitude de détails dont la négligence peut affaiblir considérablement l'effet de la cure.

Voici maintenant les deux faits dont j'ai parlé plus haut : En janvier 1859, j'ai été appelé dans un village des bords du lac de Zurich, pour donner des soins à la fille d'un riche propriétaire. J'ai constaté chez la jeune fille une tuberculose pulmonaire bien caractérisée, avec matité, respiration bronchique, nombreux râles à timbre métallique (*Klingendes Rasseln*) dans la moitié supérieure du côté droit de la poitrine, tant en avant qu'en arrière. La partie supérieure gauche était malade aussi, mais offrait des signes moins étendus. Il y avait, en outre, une fièvre hectique continue, avec exacerbations par accès et frissons, le plus souvent entre 11 heures et midi. L'appétit avait diminué, la malade était très-affaiblie et en voie d'amaigrissement progressif, la toux était fréquente, fort incommode, l'expectoration copieuse, muco-purulente. Pendant un mois, le traitement par l'huile de foie de morue, la quinine, l'usage d'un lait de bonne qualité, les viandes rôties, resta sans succès. C'est alors que j'ai conseillé le séjour dans l'étable. Celle-ci était grande et belle ; elle pouvait contenir 32 vaches ; j'ai conseillé de n'en laisser que 16 et j'ai fait construire une chambre commode et assez spacieuse. La maladie, qui depuis des années avait toujours fait des progrès, s'arrêta dans sa marche au bout de quelques se-

maines; la fièvre diminua, les forces commencèrent à se relever, la toux devint plus rare, l'embonpoint revint un peu et le teint fut meilleur. Après plus de deux mois de séjour complet dans l'écurie, la malade revint dormir à la maison, pour passer une partie de la journée dans son salon rustique.

Son amélioration fut assez rapide et dans le courant de l'été elle put venir plusieurs fois me voir à Zurich avec ses parents. Lorsque je fus appelé à Breslau, en qualité de professeur de clinique, peu de mois après, je perdis de vue la malade qui, à mon départ, paraissait être en pleine convalescence.

Dans le courant du même hiver de 1859, j'ai été consulté par un médecin du canton de Lucerne qui présentait tous les signes d'une phthisie progressive. Je lui ai conseillé de suivre le même traitement et de passer ainsi plusieurs mois dans une écurie bien appropriée à cet usage, ce qui ne présentait pas de difficulté, car il s'était fixé à la campagne. En été 1862, je l'ai revu à Lucerne à la réunion helvétique des sciences naturelles, et j'ai été frappé de sa bonne mine et du bon état de sa santé. Il m'a affirmé qu'il ne pouvait attribuer sa guérison qu'à son long séjour dans l'écurie.

Je le répète, je ne veux pas pour cela recommander cette méthode comme d'un emploi général; mais il me semble qu'elle mérite, d'après ces faits, d'être tirée de l'oubli dans lequel elle est tombée.

*Des cures climatériques pendant l'été et pendant l'hiver.*

*I. Cures climatériques d'été.*

Les indications générales sont à peu près les mêmes que pour les cures climatériques d'hiver, à l'occasion desquelles nous traiterons ce sujet avec détails. Seulement, pendant la



bonne saison, il n'est pas nécessaire de poser les indications d'une manière aussi rigoureuse, les grands déplacements n'étant qu'exceptionnellement nécessaires et en tout cas plus faciles.

Nous avons déjà parlé du séjour à la campagne. Il nous reste à parler du séjour aux bords de la mer, et surtout de celui plus important et bien plus généralement indiqué à la montagne.

Aux bords de la mer du Nord, de la Baltique, le climat est, même pendant le milieu de l'été, variable, souvent rude, les vents y sont fréquemment déchainés d'une manière bien désagréable, nuisible même pour les malades, qui doivent passer ce temps enfermés chez eux. Cependant, il y a là aussi des localités plus ou moins abritées. Les côtes de Normandie, de Bretagne, celles de la Belgique, du Schleswig-Holstein, celles de la Baltique, ne conviennent que lorsqu'il y a simple prédisposition et que les malades sont déjà endurcis contre les intempéries atmosphériques par l'eau froide et l'exercice habituel en plein air. Au commencement de la tuberculose ce séjour peut convenir aussi, lorsqu'il y a encore une certaine vigueur de la constitution, ou lorsque la constitution lymphatique ou scrofuleuse, peu disposée à la fièvre, donne à la maladie une physionomie atonique et au malade un tempérament peu impressionnable. Des auteurs d'un grand mérite, Beneke entre autres, recommandent ce séjour pendant l'été aux phthisiques, même à ceux dont le mal est assez avancé et l'impressionnabilité assez grande. Il s'agit seulement alors d'être plus prudent et plus vigilant. Juillet et août sont les meilleurs mois, juin est souvent pluvieux, et en septembre le temps orageux n'est pas rare.

Des mers à climat plus élément mériteraient la préférence, mais l'été y est trop chaud et les malades les choisissent plutôt comme séjour d'automne, d'hiver et de printemps. Telles sont :

la mer du golfe de Biscaye, la Méditerranée, de la Riviera di Ponente.

Mais c'est surtout le climat de montagne qui convient pendant la bonne saison aux tuberculeux. Mon excellent ami, le docteur Henri Lombard, de Genève, a écrit sur ce sujet un fort bon travail, qui devrait figurer dans la bibliothèque de tout praticien qui s'occupe de climatologie. On y trouvera des indications générales et spéciales pour leur emploi, aussi bien que de nombreux détails sur les localités les plus diverses.

Aujourd'hui, cette question est à l'étude partout, et beaucoup d'esprits sérieux s'en sont occupés. Des stations de montagnes ont été déjà établies et s'établissent encore dans toutes les chaînes élevées de l'Europe et dans les localités qui offrent des chances de succès médical. Il en existe aussi sur les flancs des montagnes des Cordillères et de l'Himalaya.

La France n'est pas favorisée sous ce rapport jusqu'à présent. Cependant, il y a là un problème d'une importance majeure à résoudre. Elle possède un grand nombre d'excellentes stations pour le séjour d'hiver, et la Riviera est classique depuis l'antiquité, comme séjour, comme refuge contre les intempéries atmosphériques de l'immense majorité des localités de toute la zone tempérée et bien plus encore du nord. Or, il est souvent bien à désirer que des malades puissent y demeurer pendant plusieurs années, soit pour combattre la prédisposition héréditaire, soit pour consolider le bien obtenu par ceux qui, déjà malades, venant de loin, ne font pas sans inconvénients le voyage de retour en Russie, dans le nord de l'Allemagne, en Suède et en Amérique. Que de fois tout le bénéfice de l'hiver ne passe-t-il pas dans ces voyages fatigants de l'été! Les malades reviennent bien en automne, mais ils ont à recommencer

et souvent ne reviennent pas même au point favorable qui a fait leur contentement lors de leur départ.

Les Alpes maritimes forment autour de la Riviera un admirable cirque de montagnes, qui de la zone de la plaine montagnueuse s'élèvent jusqu'aux neiges éternelles et offrent tous les climats, depuis celui de l'Italie et du midi de la France, jusqu'à celui de la Laponie, du Groënland. Il serait donc facile d'y établir des stations à des hauteurs diverses, à 1 000, à 1 500, jusqu'à 2 000 mètres au-dessus du niveau de la mer. Il en existe déjà quelques-unes, telles que : la Bollène, les bains de Berthemont, le val de Blore, Puget-Théniers, Grasse, Saint-Martin de Lantosque, localités tout à fait à la portée de Cannes, de Nice, de Menton ; Valdieri près de Cuneo, sur la route du col de Tende, etc. Il y a mieux que cela. On trouve un climat presque de montagne déjà sur le trajet du chemin de fer qui va de Gènes à Milan et à Turin. Passé Bussalla, une fois sur le terrain de l'Apennin, l'air est plus frais l'été, bien moins incommode que dans la plaine, le long des bords de la mer. C'est à ces avantages que Voltaggio, ce bel établissement hydrothérapique, dans le proche voisinage de Gènes, doit d'être toujours plein en été et de constituer un séjour très-agréable.

Mais, au total, toute cette chaîne des Alpes maritimes est remarquablement pauvre en bons séjours de montagne.

La Suisse forme sous ce rapport le contraste le plus frappant avec sa belle et aimable voisine, la France. Mais avant d'entrer dans des détails sur elle, je parlerai de quelques autres stations en dehors du sol helvétique.

Ce que l'avenir réserve aux stations d'été des montagnes de la Riviera y est réalisé depuis longtemps. C'est ainsi que Morat, dans le Tyrol du sud, a pour séjour d'été toutes les vallées environnantes et surtout les nombreuses stations du Brenner,



depuis Stortzing jusqu'à Inspruck, stations aussi pittoresques que bien disposées pour le séjour des étrangers pendant l'été. Le chemin de fer aboutit à toutes; aujourd'hui, il met la belle vallée de la Puster (le Pusterthal) avec ses splendides montagnes de dolomie, en rapport direct avec la plaine du Tyrol italien et de l'Italie. En Allemagne, vous trouvez un grand nombre d'excellentes stations dans la Forêt-Noire, dans les montagnes de la Thuringe, dans le Harz, dans la Suisse saxonne. La Silésie, que j'ai habitée pendant quinze ans, en est richement pourvue. En quelques heures, le chemin de fer transporte l'habitant de Breslau dans de délicieux réduits de montagne, depuis longtemps bien disposés pour le traitement des maladies de poitrine, dirigés par de bons médecins. Je citerai comme exemple, Charlottenbrunn, Salzbrunn, Reinert, Langenau, Landeck, les environs de Karmbrunn, dont les stations des Sudetes vont graduellement aussi haut que le climat du Nord le permet pour des établissements confortables et salubres pendant l'été.

Nous mentionnons tout spécialement Gørbersdorf, qui a le véritable mérite d'avoir été inaugurée comme première station de montagne, pour l'hiver aussi bien que pour l'été, et qui, après avoir passé par diverses phases d'expériences médicales, constitue aujourd'hui un des meilleurs établissements pour le traitement des tuberculeux. Nous reviendrons encore avec détails sur Gørbersdorf.

Plus au sud vous avez de très-bonnes stations dans les montagnes de la Bavière et de la partie voisine de l'Autriche, stations telles que Reichenhall, Berchtesgaden, Kreuth, Partenkirchen, Aussée, Gastein, etc.

En Suisse, comme aussi dans d'autres pays, les localités destinées aux cures de petit-lait sont généralement situées dans des localités de montagnes très-salubres, et par cela même fort

utiles, malgré le petit-lait. Aussi ai-je depuis longtemps proposé d'en faire des stations pour des cures de lait, ce qui se fait, en effet, peu à peu. Toutes les stations d'hiver, de printemps et d'automne, en Suisse, ont aussi dans leur proche voisinage des stations de montagne fort bien disposées pour un séjour d'été. Montreux possède en Glion et Avants, à 900, 1000 mètres d'élévation, des localités uniques pour la beauté, le confortable et la douceur du climat, avec cet avantage qu'il y est facile de faire beaucoup de belles excursions dans le voisinage. Bex, ce séjour si agréable au printemps et en automne, le plus riche que je connaisse en belles promenades, possède dans les Plans et Grion de fort bonnes stations de montagne. Villars, au-dessus d'Ollon, les Ormonts, Champéry, dans le Val d'Illeiez, sont également d'un accès très-facile de toutes les stations de la Suisse française. Gersau, aux bords du lac des Quatre-Cantons, a, à 700 ou 1100 mètres de hauteur, dans son voisinage, les belles stations de Axenstein, de Seelisberg, de Engelberg.

Interlaken, un des plus beaux vallons qui existent, avec un climat doux et un confort incomparable, est déjà par lui-même très-recherché comme séjour d'été ; il possède toutes les ressources du régime lacté et d'excellents médecins.

Lorsque la chaleur de juillet et d'août fait désirer à quelques malades une station plus élevée, on a Beatenberg, justement renommé depuis longtemps et Grindelwald, qu'un séjour de plusieurs semaines m'a fait apprécier comme une des meilleures stations subalpestres, tant pour la douceur du climat, pour la bonne tenue des hôtels et pensions, que pour la beauté des promenades et ses distractions variées.

Jusqu'à présent nous n'avons pas dépassé la hauteur de 1200 mètres comme altitude. C'était pendant longtemps la limite su-

périeure pour les tuberculeux comme séjour d'été, d'après les opinions régnant parmi les médecins. C'était là une erreur regrettable. Il est certain aujourd'hui que dans les cantons de la Suisse qui jouissent d'un climat doux, comme le Valais, les Grisons, le Tessin, on peut s'élever à 2000 mètres et même dépasser un peu cette altitude sans aucun inconvénient. Toutefois il est bon que des malades délicats n'y arrivent pas brusquement et séjournent auparavant dans des stations intermédiaires.

Le Valais possède de beaux sites dans l'Entremont, sur la route du Saint-Bernard, ainsi que la route de Martigny à Chamonuy, entre autres dans le charmant vallon de Salvan qui y conduit par Vallorsine. Il y a aussi des stations dans la vallée d'Erens, mais malheureusement on n'y est nullement préparé pour le séjour de malades et l'on est éloigné de tout secours médical. Sous ce rapport Morgins, avec ses eaux ferrugineuses, est mieux partagé. Il en est de même à Loèche-les-Bains, station qui peut devenir excellente pour des tuberculeux ; le site est salubre, l'air pur, l'altitude entre 1300 et 1400 mètres ; il y a de bons hôtels et pensions, ainsi que de bons soins médicaux.

Pour aller plus haut, la vallée de Zermatt offre ses stations. Déjà à Viège, à l'entrée de la vallée, on est au-dessus de 600 mètres ; à Saint-Nicolas, où il y a de bons hôtels, on est déjà à plus de 1300 mètres, et à Zermatt on se trouve à près de 1700 mètres de hauteur. On pourrait même y faire un essai, peut-être très-salutaire. A près de 2400 mètres d'altitude, il y a au-dessus de Zermatt l'hôtel du Riffel. Des tuberculeux, dans une période peu avancée, pourraient-ils y faire un séjour utile ? Cela me paraît possible et rationnel, mais l'expérience seule pourrait décider.

Les Grisons resteront toujours un des cantons suisses les plus



utiles et les plus recherchés pour le traitement de la tuberculose et de la phthisie. Aussi Davos, avec ses stations de 1400 à 1500 mètres d'élévation, a-t-il fait en peu d'années sa réputation comme station d'hiver aussi bien que comme séjour d'été. Une autre station excellente est Churwalden, très-utile déjà par elle-même, station définitive pour ceux qui ne supportent pas la haute montagne et pour les constitutions délicates, les malades frileux et craintifs. Mais pour beaucoup d'autres ce serait un bon séjour préparatoire, une étape, pour arriver dans la Haute-Engadine plus tard. Parpan est plus élevé que Churwalden et peut servir aussi comme intermédiaire. En passant par le Tyrol, par Nauders, ou en venant du côté suisse par l'Albula, Tarasp et Vulpera, situé un peu au-dessus de Tarasp sur la hauteur, seraient de bons séjours préparatoires, pour arriver ensuite à Samaden, Pontresina, Saint-Moritz, Sihaplunt, Sils-Maria. Arrive-t-on du côté de l'Italie, le val Bergelt offre une nouvelle station bien disposée à Promontogno, un peu plus haut Vico-Soprano pourra servir de séjour de passage, pour arriver plus tard par le Maloya dans la Haute-Engadine. Je regarde celle-ci comme une des meilleures stations, et je suis confirmé dans cette opinion, résultat de ma propre expérience, par l'excellent travail de Jaccoud sur Saint-Moritz et par celui non moins précieux de Ludwig sur Pontresina et la Haute-Engadine en général.

La Haute-Engadine est une des plus belles contrées alpestres. Des montagnes gigantesques, aux formes les plus variées et les plus pittoresques, couvertes de neiges éternelles, envoient des glaciers jusque dans les vertes prairies de la vallée. Des lacs d'une incomparable pureté occupent le milieu du vallon, avec peu d'interruptions, de Sils à Saint-Moritz. Les pâturages sont d'un vert frais, parsemés de belles fleurs, animés par de nom-

breux et gracieux papillons. Tout en un mot nous y montre la nature alpestre dans sa plus belle parure. Avec cela on y trouve d'excellentes routes, fréquentées par de nombreux promeneurs, par des voitures plus nombreuses encore qui circulent à cette hauteur aussi aisément que sur les chaussées de la plaine et qui peuvent atteindre presque jusqu'au pied des glaciers. Ajoutez à cela des hôtels qui offrent non-seulement une fort bonne nourriture et tout le confort de la plaine, mais qui sont tout à fait disposés aussi pour répondre à tous les soins hygiéniques, à toutes les précautions que réclame la haute montagne, et vous aurez une idée de toutes les ressources de la plus haute contrée habitée de l'Europe.

Le climat est relativement doux, toutes les végétations, culture, forêts, prés, montent de 300 à 400 mètres plus haut dans l'Engadine que dans les autres vallées de la Suisse. Les matinées et les soirées sont fraîches et exigent des vêtements chauds et des précautions; le milieu du jour et l'après-midi jusqu'à cinq, même six heures dans le milieu de l'été, sont presque doux et agréables. La température ne dépasse guère 10, 12, 15° R. à l'ombre dans le milieu du jour; elle est en moyenne de 15 à 24° à 1 heure de l'après-midi de juin à septembre (Ch. Brügger). Il faut donc huit à dix jours d'acclimatement, pendant lesquels on s'habillera plus chaudement, on fera faire un peu de feu dans sa chambre, on rentrera de bonne heure le soir. Mais, bientôt aguerri, on a plus de force, plus d'entrain, plus de gaieté que dans la plaine et on peut surtout faire beaucoup plus d'exercice. Lorsqu'il pleut, ou lorsque le vent de la vallée est fort, on reste les premiers temps chez soi; plus tard on peut même sortir par une pluie chaude et par un vent modéré et on devient de moins en moins sujet aux refroidissements. La moyenne barométrique est à la maison des

bains, à Saint-Moritz, de 616 mill., variant entre 599 et 627 mill. Pendant la saison fixée, pour Saint-Moritz, du 26 juin au 20 septembre, il y a en moyenne 63,9 jours sereins, avec un ciel bleu, presque sans nuages, 28,1 avec un ciel nuageux, 10,8 seulement de brouillards, 21,4 jours de pluie, 1,57 de neige, 7,6 d'orages. La pluie y est rarement persistante; on peut sortir presque tous les jours, l'air y est sec, surtout de dix à cinq heures, et le climat peut être cité comme remarquablement clément pour une pareille altitude.

On prétend que, la pression barométrique étant très-diminuée, et en effet elle l'est d'un cinquième de la colonne de mercure, comme sur les bords de la mer, la diminution dans la quantité d'oxygène force le malade à respirer plus vite et plus profondément en même temps que le pouls est accéléré, que l'acide carbonique est exhalé en moindre quantité. Tout cela est un pur roman. Le poumon et le sang reçoivent autant d'oxygène qu'ils peuvent en élaborer; la respiration et la circulation, d'après nos observations, ne diffèrent point sensiblement, à l'état de repos, du rythme physiologique de la plaine et le Dr Chermond, du canton de Vaud, a démontré que lorsqu'on s'élève, l'acide carbonique est exhalé en quantité légèrement croissante.

Que l'on renonce donc aux fausses théories, aux explications qui ne soutiennent pas la critique et que l'on accepte le fait qui est le résultat de tout l'ensemble des conditions atmosphériques, telluriques, climatériques et hygiéniques de la montagne. Le fait est qu'une fois acclimaté le malade a plus de forces, plus d'entrain, plus d'appétit, des forces digestives meilleures, en un mot un échange nutritif plus vigoureux, qui augmente les forces du corps pour la lutte contre la maladie et qui par cela même peut venir à bout de bien des troubles, de bien des lésions, sans qu'il y ait une profonde altération locale et générale.



Pour combattre la prédisposition à la phthisie, je ne connais pas de meilleur moyen qu'un long séjour pendant l'été, depuis la fin de juin jusqu'en octobre. L'automne, au moins au commencement, est presque toujours la plus belle saison dans l'Engadine, aussi la cloture précoce de la saison ou des établissements est-elle une faute grave, basée sur une tradition et sur des préjugés qui n'ont pas de raison d'être. Je conseille aussi un séjour prolongé de six semaines à deux mois, après le séjour dans les stations préparatoires, indiquées plus haut, à ceux chez lesquels les signes de la tuberculose, sans être douteux, sont bornés à un lobe pulmonaire supérieur, avec intégrité ou peu de symptômes du côté de l'autre poumon, avec un état général passable, bien que déjà altéré, lorsque la fièvre n'est ni intense, ni continue. L'hémoptysie, même lorsqu'elle existe, est si peu une contre-indication, que d'après l'expérience de Jaccoud et de Ludwig elle cesse ordinairement dans la Haute-Engadine, après avoir été plus ou moins fréquente dans la plaine, résultat que la théorie n'aurait pu prévoir.

Mais il faut bien se garder d'y envoyer des malades chez lesquels la fièvre hectique et le marasme ont commencé et font des progrès, des malades frileux, très-impressionnables, capricieux et difficiles à diriger. L'Engadine est en général trop belle aussi pour les hystériques. Des altérations profondes du larynx, ainsi qu'une diarrhée persistante et opiniâtre, contre-indiquent également ce séjour.

Il est bon, nécessaire même, que ces malades usent aussi d'une bonne hygiène et d'une nourriture variée et fortifiante, qu'ils fassent une cure de lait. Aussi ai-je insisté à différentes reprises sur la nécessité de multiplier dans les Alpes les stations de cure de lait, surtout là où de bonnes conditions climatiques attirent déjà les malades.

Si nous jetons un coup d'œil sur les diverses localités de la Haute-Engadine, nous avons dans Sils un charmant séjour, retiré, à climat relativement doux et à proximité de belles promenades et de nombreuses excursions.

La grande route du Julier, ainsi que celle d'Italie qui traverse la montagne et celle qui remonte la vallée depuis son origine, convergent à Silvaplana. Mais, chose curieuse, cette belle localité, située à plus de 1800 mètres d'altitude, passablement abritée des vents du nord et du nord-est, pourvue d'un excellent hôtel, a plutôt attiré jusqu'à ce jour l'attention des touristes que celle des médecins. Ayant visité souvent la Haute-Engadine et ayant séjourné à Silvaplana, j'ai reconnu à cette localité un site fort beau, un climat doux et deux ressources bien précieuses pour les maladies de poitrine. La première est la cure du lait alpestre instituée d'après nos conseils et qui permettra aux malades d'y trouver du lait de vache, de chèvre, d'ânesse, même de brebis, provenant des animaux du Bergamasque qui paissent dans les montagnes voisines. Le second avantage est la source de Surlej, connue d'ancienne date et isolée de nouveau par la sollicitude du propriétaire actuel, M. Hauser. La nouvelle analyse démontre que cette eau calcaire et en même temps ferrugineuse a une grande analogie de composition avec les eaux de Weissenburg, dans le canton de Berne, si renommées en Suisse dans le traitement des maladies de poitrine.

Saint Moritz, avec ses sources ferrugineuses fortement acidulées, est devenu un bain européen et mieux que cela, puisque même d'Amérique des malades viennent lui demander la guérison. C'est aussi une excellente position pour les poitrinaires, mais à ces derniers je ne conseille pas l'usage de cette eau, trop riche pour eux en acide carbonique. Aussi le séjour du village de Saint-Moritz est-il préférable pour eux. On a eu bien raison d'y

instituer un sanatorium pour l'hiver. Depuis longtemps les habitants des Grisons qui commencent à souffrir d'une maladie de poitrine dans les plaines de l'Allemagne, de la France, de l'Italie, reviennent dans leur haute vallée alpestre, pour se guérir. Lorsqu'ils passent été et hiver pendant une ou deux ou plusieurs années dans leur pays natal, bon nombre d'entre eux voient le mal diminuer d'abord, puis s'arrêter, pour guérir plus tard. J'y ai envoyé des malades pendant l'hiver qui s'en sont fort bien trouvés.

Parmi les meilleures stations, les plus abritées, les plus confortables, les mieux surveillées médicalement aussi, je compte Pontresina qui, en effet, dans peu d'années a vu doubler et tripler ses nombreux hôtels et ses pensions. Célerina et Samaden sont des localités dans lesquelles s'arrêtent aussi les malades qui veulent faire une cure climatérique. Samaden est sans contredit sous ce rapport un des endroits qui offrent le plus de ressources.

## *II. Du traitement des tuberculeux par le changement d'air, par la cure climatérique pendant l'hiver.*

Nous arrivons à un sujet bien important et souvent bien difficile dans la pratique médicale, au séjour des tuberculeux, ou de ceux qui sont menacés de tuberculose, dans une station hivernale.

Nous avons vu, en traçant la marche de la phthisie, que la tuberculose pouvait guérir à toutes les époques, dans toutes les phases de son développement, mais que l'état stationnaire, l'amélioration, la guérison temporaire ou plus durable étaient d'autant plus possibles que la maladie était moins avancée, que la santé générale était moins altérée et que les conditions extérieures et hygiéniques étaient meilleures.



L'art doit donc tendre à imiter ces conditions favorables. Or, le changement d'air, de climat, pendant la mauvaise saison, correspond à ces indications thérapeutiques toutes naturelles, en ce sens que la cure climatérique implique l'éloignement de toute occupation fatigante, des soucis habituels inhérents à la vie active, en même temps qu'une bonne nourriture, une vie agréable se joignent à la faculté de vivre en plein air et de prendre beaucoup d'exercice pendant l'automne, l'hiver et le commencement du printemps, saisons pendant lesquelles cet exercice salubre devait être si souvent interrompu dans le domicile habituel du malade.

Mais de même qu'il n'existe pas de médicament fondamental et curatif contre la tuberculose, de même aussi il n'y a pas de climats spécifiques. Cela ne veut pas dire, du reste, que les diverses stations n'ont pas des indications spéciales. Mais je suis arrivé depuis longtemps à la conviction : *que ni les bords riants du lac Léman, le golfe de Montreux, ni les belles plages de la Méditerranée, avec leurs stations célèbres de Nice, de Cannes, de Menton, de S. Remo, ni Méran, ni Davos, ni Madère, ni le Caire n'ont sur les affections tuberculeuses une action curative directe et spécifique, mais que leur action salutaire repose essentiellement sur leur influence hygiénique.* Il est donc essentiel, avant d'aborder les détails climatologiques et topographiques des stations, de tracer soigneusement les indications thérapeutiques générales de ces cures climatériques.

*Des indications générales des stations climatériques et de celles plus particulièrement applicables aux maladies de poitrine.*

J'ai tracé dans ma notice médicale sur Montreux les indications générales des cures climatériques et je les reproduis ici,

en ajoutant bien des remarques qui se rapportent à la diversité des stations. Ainsi élargie, la question des indications a non-seulement de l'intérêt pour le lecteur, mais fait mieux ressortir et comprendre aussi les indications thérapeutiques climatologiques de la phthisie et des maladies tuberculeuses des divers organes.

Quant à la saison à fixer pour la durée de la cure, la meilleure sera en moyenne d'octobre à juin. Là où l'automne est doux, sans être chaud, comme à Méran et à Montreux, on peut envoyer les malades dès le milieu de septembre en y joignant en automne une cure très-modérée de raisin. Pour la Riviera et les stations plus méridionales encore le mois de novembre est le meilleur. Je conseille alors aux malades de passer auparavant la première partie de l'automne à Montreux, à Bex, ou sur les bords des lacs italiens, du lac de Côme à Bellaggio, du lac Majeur à Baveno, à Stresa, à Lugano (Suisse), à Riva, sur les bords du lac di Guarda. Je ne connais pas de meilleure préparation parmi ces diverses localités, pour Cannes, Nice, Menton, S. Remo, que le séjour d'automne à Bex, si recommandable par ses promenades très-variées et faciles, ou à Montreux, Vernex, Clarens, Vevey, Ouchy, endroits aussi pittoresques que renommés pour la douceur de leur climat en automne. Le retour avant la seconde moitié de mai est hasardé et risqué. En mai il y a de beaux jours, mais quelle déplorable différence entre le mai des poètes et celui de la réalité, et cela jusqu'au 45<sup>e</sup> degré de latitude et souvent au delà !

Toutefois il est souvent impossible de faire un séjour aussi prolongé. La cure de la station préparatoire ne peut pas se faire. Mais alors ceux qui viennent du Nord doivent redoubler de précautions et choisir pour le voyage un temps passable, pas trop froid.

J'ai vu à Montreux, pendant les trois ans de mon séjour à Vevey, arriver un certain nombre de malades en février, et à Breslau j'ai envoyé quelquefois des malades pour passer quelques mois de printemps à Méran, à Montreux, à la Riviera et assez souvent avec plein succès. En outre, il n'est pas très-rare de voir une maladie prendre seulement en hiver une tournure grave, aggravation contre laquelle la cure climatologique du printemps constitue une véritable ressource.

Dans ma pratique aux bords du lac Léman, en visitant les stations du midi de la France et de l'Italie, en passant l'hiver à Nice, j'ai été frappé de voir combien il y avait là de demi-malades, même sans compter les gens riches qui se donnent le luxe d'éviter l'hiver du Nord. Pour caractériser l'état de santé d'un bon nombre des hôtes de cette saison, il faut dire qu'ils ne sont ni bien portants ni gravement malades. Ce sont des affections nerveuses, rhumatismales, dyspeptiques, des dispositions aux catarrhes, des maladies utérines peu graves, des convalescences lentes et prolongées, un affaiblissement de tout le corps par des sécrétions ou excrétions trop fortes ou anormales, telles que diarrhée chronique, albuminurie, catarrhe vésical, glycosurie commençante, suppurations de longue durée.

D'autres fois, c'est une fatigue nerveuse générale par suite d'excès de travail, d'autres excès moins avouables, de passions malheureuses, etc., ou bien la fatigue de la voix par suite d'une de ces vocations qui conduisent à la pharyngite granuleuse. Il n'est pas douteux que le calme, le bien-être, le repos, la distraction, l'exercice fréquent en plein air préviennent souvent, dans ces circonstances, par la cure climatologique faite à temps, le développement de maladies sérieuses.

Il est naturel que le médecin traitant use de cette prophylaxie sage et agréable. En revanche, je ne saurais assez conseiller de



ne pas permettre un voyage lointain à ces malades qui font le désespoir des stations climatologiques, qui arrivent sans espoir d'amélioration, dans un état de débilité extrême, émaciés par la fièvre hectique, avec des ulcères épiglottiques, ou atteints d'un cancer avancé de l'estomac, ou d'hydropisie sans espoir par suite de maladie des reins ou du foie.

Pour les poitrinaires, il est vrai que souvent la faute n'est pas au médecin traitant. Lorsque le malade a quitté son pays, il offrait encore les chances ordinaires d'une tuberculose pas très-avancée, susceptible d'arrêt, de guérison momentanée même. Mais plus tard le mal s'est aggravé en voyage, ou aux eaux, ou pendant le séjour à la montagne. La marche lente est devenue subaiguë, ou la marche chronique, jusque-là simplement dégénérative, a pris tous les caractères d'un processus destructeur, envahissant, donnant lieu à une fièvre continue et à un épuisement croissant.

Avant de préciser davantage les indications, je dois insister sur ce fait que toutes les précautions hygiéniques indiquées plus haut doivent s'appliquer tout particulièrement aussi aux stations climatériques d'hiver et cela non-seulement à la montagne, à Gœrbersdorf, à Davos, dans la Haute-Engadine, mais tout aussi bien à Montreux, à Méran, à la Riviera, à Ajaccio, à Alger, à Madère, au Caire. Ne pas sortir de bonne heure, rentrer avant le coucher du soleil, être muni de vêtements chauds, que l'on mettrait le soir ou le jour à l'ombre, après un refroidissement momentané de la température, éviter le vent un peu fort, les intempéries atmosphériques dans les stations intermédiaires, situées au pied de hautes montagnes, sobriété sous tous les rapports, prudence dans toute espèce d'exercice, dans l'ascension, dans la marche, abstention de la danse, défense de ramer sur un des lacs aux bords desquels se trouve la station :

voilà des précautions élémentaires qui ne doivent être négligées nulle part et dont l'omission a déjà obligé bien des malades, à passer au lit et à la diète des semaines qui auraient pu être agréablement passées en plein air, avec un régime réparateur, omission que j'ai vu coûter la vie à plus d'un dont les chances n'auraient nullement été mauvaises, sans toutes ces imprudences, sans cette incurie déplorable.

Je conseille pourtant aussi la plus grande prudence pour rester assis en plein air, et j'ai vu bien des catarrhes naître de l'absence de précautions sous ce rapport. Rien de plus mauvais pour les malades sérieusement atteints que de veiller tard. Éviter toute fatigue, tout refroidissement, tout excès, est chose indispensable pendant toute cure climatologique.

Après avoir rappelé ainsi l'urgente nécessité d'une prudence soutenue, j'arrive en premier lieu aux indications générales pour les maladies de poitrine. Elles se résument en quelques thèses : 1° prévenir le développement de maladies graves de la poitrine là où la prédisposition existe; 2° la maladie une fois déclarée, il faut examiner d'abord si l'organisme est en état de pouvoir faire espérer l'arrêt, l'amélioration ou la guérison de la maladie; 3° cette possibilité établie positivement, il s'agit de donner au corps les forces de la lutte par les éléments d'une bonne nutrition, par une diète soignée, par une hygiène bien ordonnée, afin que les forces deviennent suffisantes pour résister, pour combattre les progrès du mal, pour en triompher plus tard, s'il est possible; 4° il faut éviter, d'un côté, de fatiguer l'estomac des malades, déjà si impressionnable, si disposé aux troubles fonctionnels dans toutes les maladies prolongées des voies respiratoires, par des remèdes qui ne sont pas de rigueur, mais ne rien négliger, d'un autre côté, pour combattre par les meilleurs moyens les phénomènes alar-

mants de la maladie. Outre ce traitement symptomatique, il est nécessaire d'aider la cure hygiénique et climatologique par les médicaments les plus capables d'agir favorablement sur la nutrition en général, sur l'accomplissement régulier de toutes les fonctions physiologiques, et de combattre aussi l'élément dystrophique qui se trouve au fond de beaucoup de maladies chroniques, de celles des voies respiratoires et de la phthisie en particulier. Négliger la thérapeutique parce que le malade se trouve dans une station climatérique est une faute tout aussi grave que de prodiguer sans nécessité des médicaments actifs.

Si nous commençons par quelques détails sur les maladies de poitrine, nous donnerons d'abord quelques indications pour le traitement des catarrhes dans les affections laryngo-bronchiques; puis nous aurons à parler de la dilatation des bronches, de l'emphysème pulmonaire, de l'asthme, pour nous arrêter plus longuement aux inflammations dystrophiques du parenchyme pulmonaire et aux affections tuberculeuses.

Un premier point important, dans toutes les maladies chroniques, est de bien fixer son attention sur l'état général de la santé du malade. Et ici il y a une distinction pratique d'une grande importance à établir : il faut s'assurer si l'état général est bon, *eutrophique*, ou s'il est peu satisfaisant, *dystrophique*, ou *intermédiaire*, et à quel degré.

Le premier groupe des maladies eutrophiques des voies respiratoires se compose du simple catarrhe chronique, de la dilatation des bronches pas trop avancée, de l'emphysème, de l'asthme, de la pleurésie primitive pas trop prolongée, à épanchement modéré et séreux, tandis que les maladies tuberculeuses tendent plus ou moins à la dystrophie, qui est même souvent leur point de départ. Des états intermédiaires peuvent



se trouver dans toutes ces affections de longue durée, et, d'eutrophiques pendant longtemps, elles peuvent devenir dystrophiques plus tard. D'un autre côté un enfant, chez lequel l'examen ne démontre que le catarrhe comme cause de la toux, peut offrir une apparence délicate, chétive même, parce qu'il est issu de père ou de mère tuberculeux; il se trouve encore dans un état général assez satisfaisant, cependant la diathèse catarrhale persistante peut être le prélude d'une diathèse beaucoup plus grave.

Le malade atteint de dilatation des bronches ou d'emphyème montre pendant longtemps une bonne constitution, un état général satisfaisant, et ce sont même là de bons éléments de diagnostic; mais peu à peu la maladie progresse, la force de résistance diminue, et une longue eutrophie passe insensiblement à la dystrophie; le malade finit même quelquefois par devenir tuberculeux. Tout le monde connaît également l'effet fâcheux d'une pleurésie exsudative chronique, lors même que l'état général et la constitution paraissent irréprochables au début. D'un autre côté, il n'est pas rare de constater l'eutrophie dans des affections tuberculeuses des poumons; quelquefois elle persiste même pendant des années. On l'observe non-seulement avec un catarrhe pulmonaire broncho-pneumonique fixé à l'un des sommets, avec infiltration partielle, mais même quelquefois avec l'envahissement de tout un lobe supérieur du poumon et la persistance opiniâtre des altérations locales, restant locales, avec peu de retentissement sur l'état général de la santé. J'ai vu plus d'une fois ce mal ainsi localisé, quoique nullement restreint à une petite étendue, guérir complètement avec le temps, et, chose curieuse, j'ai vu dans d'autres cas les rechutes survenues plus tard offrir la même marche bénigne.

La dystrophie n'est donc pas nécessaire dans les inflammations tuberculeuses des voies respiratoires, et l'eutrophie des maladies chroniques qui ne sont ni broncho-pneumoniques ni tuberculeuses peut, malgré cela, passer à la longue à la dystrophie.

Tout cet exposé est d'une importance majeure, fondamentale, au point de vue du jugement à porter sur la valeur, l'opportunité, les chances d'une cure climatologique. J'ai la conviction que l'on n'envoie pas assez de malades atteints d'affections eutrophiques des voies respiratoires dans les stations sanitaires, mais un trop grand nombre, par contre, de malades atteints d'affections dystrophiques avancées.

En revenant aux catarrhes des voies respiratoires, nous avons à parler en premier lieu des affections chroniques du larynx. La laryngite chronique simple, avec engorgement de la muqueuse, sans ulcérations, et la laryngo-pharyngite chronique, accompagnée ordinairement de granulations pharyngées, offrent de nombreuses chances de guérison dans les stations abritées méridionales ou intermédiaires de la Méditerranée. de Montreux, de Méran, tandis que l'hiver dans la haute montagne me paraît moins bien leur convenir. Il est souvent bon de joindre le traitement local, soit par inhalation, soit par applications locales d'iode, d'astringents divers, de nitrate d'argent, à l'effet salulaire du climat et de l'hygiène, aidés du repos absolu de la voix, ou d'une gymnastique régulière puis progressivement prolongée de la voix, avec des inspirations profondes pendant le temps de cet exercice.

L'usage intérieur des iodures, iodure de potassium d'abord, iodure de fer ensuite, m'a rendu de bons services aussi en cas pareil. Je vois, d'un autre côté, une contre-indication formelle dans les cas de laryngite ulcéreuse avancée, surtout avec

altération des cartilages, et tout particulièrement avec destruction partielle de l'épiglotte, cas dans lesquels le mauvais état général est considérablement aggravé par la difficulté croissante de la déglutition, et où l'on peut craindre toutes les horreurs d'une mort par inanition. D'un autre côté, de simples ulcérations laryngées, avec intégrité de l'épiglotte et des autres cartilages, avec facilité de la déglutition, ne contre-indiquent nullement la cure climatologique. Plus d'une fois j'ai constaté le retour de la phonation normale ou presque normale du moment où l'état général et celui des poumons sont allés en s'améliorant. Il n'est pas très-rare de trouver, dans des circonstances pareilles, la syphilis comme cause principale, et c'est alors que le traitement antisiphilitique par les frictions mercurielles et l'usage interne de l'iodure de potassium peut rendre de grands services.

Lorsque, à l'examen laryngoscopique, on trouve des polypes du larynx, le climat ne suffit pas et l'opération est nécessaire. Cependant j'ai constaté aussi que de petites excroissances, avec peu d'altération de la voix, chez des personnes âgées, pouvaient être laissées intactes, sans excision ni traitement galvano-caustique, et qu'alors la cure climatologique dans le Midi ou à Montreux, surtout pour les habitants du Nord, pouvait diminuer les signes de l'irritation laryngée et améliorer l'ensemble de la santé.

Quant au catarrhe chronique des bronches, il faut distinguer, pour la cure, deux états bien différents : l'un est la disposition continuelle aux refroidissements et aux bronchites, l'autre la véritable bronchite chronique. Le premier est souvent la suite d'une débilité générale ; assez souvent il cache une prédisposition tuberculeuse. Dans d'autres circonstances, et surtout chez les enfants, ces bronchites fréquentes peuvent



devenir dangereuses par leur extension. Il n'est pas rare que ces catarrhes répétés conduisent à l'emphysème pulmonaire, surtout s'ils restent habituellement secs ou n'offrent que peu d'expectoration. Dans ces affections, une longue cure climatologique, aidée de l'application prudente de l'hydropathie, peut rendre de vrais services. Lorsqu'il est constaté que la constitution est bonne ou passable, que la prédisposition héréditaire n'est pas prononcée, il est bon de commencer pendant l'été par un séjour dans la haute montagne et d'envoyer ces malades, pour l'hiver, à Davos ou à Gœrbersdorf.

Le catarrhe pulmonaire non compliqué, quand il n'est pas trop invétéré, n'est pas dangereux par le fait de la toux et de l'hypersécrétion bronchique; mais il le devient facilement par les exacerbations bronchitiques aiguës, fréquentes surtout au printemps et en automne, souvent consécutives à des imprudences, à des refroidissements. Ici la cure climatologique est très-indiquée, et surtout dans le Midi, à la Riviera; où les malades peuvent être beaucoup et presque tous les jours en plein air, pourvu qu'ils suivent strictement les conseils des médecins, qu'ils évitent les refroidissements et qu'ils renoncent à ce funeste préjugé que, dans une station méridionale, la prudence et les précautions ne sont pas nécessaires. C'est dans ces cas aussi que les lavages d'eau froide et une cure hydropathique modérée doivent être combinés avec l'effet du climat, d'après les préceptes détaillés que nous avons donnés sur ce sujet.

Tout ce que nous venons de dire de la bronchite chronique s'applique aussi à la dilatation des bronches.

Les emphysémateux proprement dits se trouvent mieux des stations méridionales ou intermédiaires que de la montagne. Le séjour leur est favorable lorsque la maladie est peu avancée, non compliquée, avec catarrhe pulmonaire prédominant et

dyspnée modérée et légère. Si la dyspnée est plus forte et se montre sous forme de paroxysmes asthmatiques intenses, ou si l'asthme est idiopathique, primitif, il faut d'abord observer l'effet du climat avant de décider un séjour prolongé. Si le malade se trouve relativement bien et si ses accès deviennent plus rares, moins forts, nuls peut-être, le malade doit rester; si, au contraire, l'asthme devient incommode, avec de forts accès d'une dyspnée habituelle et pénible, il faut en premier lieu changer de localité dans la même station; car il est des asthmatiques qui assez souvent, souffrant dans telle exposition ou dans telle localité, éprouvent du bien-être et un soulagement réel à une petite distance. Si, après plusieurs changements, la dyspnée et les accès ne diminuent pas, il faut conseiller une autre station ou renvoyer tout à fait le malade.

Lorsque les emphysémateux sont dans une période avancée, avec une nutrition détériorée, avec hypertrophie du cœur, tendance à l'hydropisie, ou que l'anasarque existe déjà, il faut les renvoyer chez eux, ou, s'ils ne peuvent pas faire un long voyage, prévenir l'entourage et la famille de l'état fâcheux du pronostic.

Des œdèmes passagers, même avec un emphysème étendu et de longue durée, mais avec un état général passable, peuvent être améliorés. Avec de la prudence et une bonne direction ces malades peuvent ainsi éviter, dans un climat doux, les aggravations bronchitiques, qui cachent pour eux un danger réel. Dans ces cas, les toniques, les ferrugineux, alternés avec les iodures, la digitale, des calmants doux, tels que la codéine, l'hydrate de chloral à petite dose, la belladone, le datura stramonium à l'intérieur ou en cigarettes, m'ont quelquefois rendu de grands services dans le traitement de ces maladies et singulièrement favorisé le succès de la station sanitaire.

Nous voici arrivés au groupe principal des affections des voies respiratoires, aux maladies tuberculeuses. Lorsqu'il s'agit d'envoyer les malades dans une station climatologique, il faut considérer moins la forme qu'affecte la maladie, toute importante qu'elle est, que la période de la maladie et la manière dont le corps la supporte. Que ce soit la pneumonie disséminée chronique à petits foyers, ou la broncho-pneumonie déjà confluente, plus ou moins soupçonnée d'être accompagnée de granulations : ce n'est pas là le point capital. L'essentiel est de juger à quelle phase morbide on a affaire, si toute altération profonde manque encore, ou s'il y a déjà ramollissement, nécrose moléculaire, tendance aux cavernes, ou cavités déjà formées, etc. Si importante que soit cette détermination de la période, elle est encore dominée par la considération de l'état général de la santé, par l'existence ou l'absence, le degré et la constance de la fièvre, par l'état des forces et de l'embonpoint. L'état des voies digestives n'est pas moins important, car rien n'aggrave le pronostic de ces maladies comme l'absence d'appétit, l'état laborieux de la digestion, la tendance prononcée à la diarrhée. Que de fois n'observons-nous pas, comme je l'ai déjà fait ressortir, des tuberculeux chez lesquels l'examen physique démontre peu d'altération et dont l'état général, la fièvre, les mauvaises digestions ou la diarrhée nous font dire que la maladie est grave. Ces formes de la tuberculose suivent ordinairement une marche sinon subaiguë, pourtant toujours progressive, relativement rapide et se terminent le plus souvent par la mort dans l'espace de six mois à un an après le premier début. On ne saurait être trop réservé à conseiller à ces malades un voyage lointain, une cure climatologique. La maladie, dans ces cas, peut s'arrêter, il est vrai, par le changement de climat, mais ce n'est pas la règle et l'on imputera souvent au médecin qui aura conseillé le dépla-



cement la marche fâcheuse de la maladie, à moins qu'il n'ait fait d'avance toutes ses réserves et qu'il ait conseillé le changement de climat plutôt comme un essai, à résultat douteux, que comme un moyen devant offrir de grandes chances de succès.

D'un autre côté, nous posons un bien meilleur pronostic pour d'autres malades, pour lesquels l'examen de la poitrine démontre des altérations bien appréciables, bien manifestes, des cavernes même, lésions que les malades supportent quelquefois assez légèrement. Leur appétit est bon, les digestions sont faciles; ils n'ont que peu de fièvre et d'une manière peu continue. Cette catégorie de tuberculeux est éminemment propre à l'hibernisation dans une station sanitaire climatérique. Je rappellerai de nouveau aussi les remarques déjà faites plus haut sur les cas de pneumonie chronique du sommet ou d'un lobe supérieur qui, pendant bien des années, peuvent n'offrir que les caractères d'un mal local et guérir même à la longue complètement. Ces malades sont tuberculeux dans le sens large du mot; ils sont atteints de cette broncho-pneumonie d'un lobe supérieur qui peut devenir si grave, et pourtant ils sont loin d'être phthisiques. Ces malades sont prêts également pour la cure climatologique; ils la supportent fort bien, y reviennent volontiers et en retirent le grand avantage d'être ainsi fortifiés, d'éviter l'extension locale de la maladie, de mener une vie douce, tranquille et hygiénique et de se mettre à l'abri des causes nombreuses qui, dans des conditions extérieures moins bonnes, pourraient facilement aggraver leur maladie et transformer le pronostic passable en un pronostic douteux ou mauvais.

Un des plus beaux côtés de la cure climatologique est son utilité dans la prédisposition héréditaire à la phthisie. Plus les enfants sont jeunes, moins l'âge de l'adolescence est passé, plus

il y aura de chances de succès. Mais il faut, dans ces cas, une expatriation prolongée, l'hiver au Midi, ou dans les stations intermédiaires, et, pour les constitutions de bonne apparence, dans la montagne, à Goerbersdorf ou à Davos; pour l'été, la montagne, les Alpes. Il vaudrait la peine de faire une série d'essais pour ces individus ainsi prédisposés, en les faisant séjourner pendant plusieurs années, été et hiver, dans la Haute-Engadine. La seconde enfance, l'époque de la puberté, les cinq à dix ans qui lui succèdent, offrent le plus d'occasions et de chances de remplir cette indication préventive.

Lorsque les ganglions lymphatiques superficiels, surtout ceux du cou, sont engorgés, infiltrés, tuberculeux, qu'il y ait ou non ramollissement ou suppuration, le séjour dans une station d'hiver et dans une station d'été est très-indiqué. Nous savons bien que la diathèse tuberculeuse s'épuise, dans la majorité des cas, dans ces ganglions lymphatiques superficiels. Mais, d'un autre côté, les organes de la respiration sont également menacés, bien qu'à un degré très-modéré. C'est alors que la vie en plein air, la bonne hygiène des stations peut faire beaucoup de bien à ces enfants, de même qu'aux enfants scrofuleux pas trop malades, qui ne sont atteints ni de fièvre ni d'une localisation grave, telle que l'arthrite suppurée chronique avec altération des os et des cartilages, la tumeur blanche, la coxalgie, la carie vertébrale. Tant que des scrofuleux peuvent sortir, vivre en plein air, surtout au bord de la mer et d'une mer à climat doux, comme la Méditerranée, l'hiver passé dans une de ces stations peut leur être très-salutaire.

Il n'est pas moins essentiel de saisir pour la cure climatologique le début de la tuberculose, souvent insidieux.

C'est alors qu'il importe de soustraire les malades, par un changement de climat et d'habitudes, aux influences fâcheuses

qui peuvent aggraver la maladie. C'est alors aussi que le changement complet de vie, de climat, aidé du repos et d'un traitement convenable, peut ramener la constitution à l'état normal. Mais que le praticien n'oublie pas que ces malades n'aiment pas à consulter, qu'un état psychologique spécial, mélange singulier de crainte et d'insouciance, leur fait négliger, cacher même cette altération commençante et progressive de la santé. Le médecin habituel du malade ne saurait donc être trop vigilant en pareil cas.

Les hypocondriaques qui craignent la phthisie, sans en présenter les symptômes, mettent, au contraire, un soin extrême à consulter de bonne heure, à se faire passer pour plus malades qu'ils ne sont, en exagérant surtout les sensations, les quelques douleurs en particulier qu'ils éprouvent dans la poitrine. Ce sont ces malades, ces pseudo-poitrinaires, qui ont fait en partie la gloire de quelques stations sanitaires, en passant pour des merveilles de guérison, parfois avec la complicité de médecins désireux d'étendre la réputation de leur centre d'action. Il en est de même de la pseudo-phthisie des hystériques qui simulent admirablement, quelquefois involontairement, mais par le fait de leurs instincts pervers, la toux, les douleurs, l'oppression, la langueur, la dyspepsie, même jusqu'au crachement de sang de la phthisie. Ces malades n'ont pas besoin d'une cure climatérique et sont souvent un embarras pour les stations sérieuses.

La négligence et l'incurie des tuberculeux font que souvent le médecin ne constate la maladie que lorsqu'elle a déjà fait des progrès et envahi dans une certaine étendue le premier atteint des deux lobes supérieurs; la fièvre a commencé à s'établir, la santé générale fléchit. C'est alors qu'il ne faut pas tarder d'envoyer le malade dans une station climatologique. Toutefois, vis-à-vis de la famille, le médecin doit poser alors un



pronostic prudent par rapport à l'utilité probable du changement de climat, car la broncho-pneumonie disséminée chronique, surtout avec tendance à devenir confluente, avec tendance au ramollissement, à la nécrose moléculaire, peut s'arrêter, guérir même, mais elle est souvent incalculable dans sa marche, même dans les meilleures conditions extérieures. Il n'en est pas moins bien plus rationnel d'ordonner en pareil cas le repos, une bonne hygiène, un climat doux et salubre, à la fois calmant et tonique, que de courir les chances bien plus mauvaises que peut entraîner l'abstention de toutes ces mesures médicales préventives.

Le premier début clinique des foyers pulmonaires disséminés du sommet est quelquefois si complètement latent que même un médecin attentif et instruit, près d'un malade qui a l'habitude de bien se soigner dès qu'il est indisposé, est surpris par une hémorrhagie pulmonaire tout à fait inattendue. Après ce premier accès d'hémoptysie, quelques malades se rétablissent assez vite; mais, dès ce moment, l'épée de Damoclès reste suspendue sur leur tête. Chez d'autres cette première hémorrhagie est déjà l'expression d'une tuberculisation générale aiguë ou subaiguë, qui, en peu de mois, conduit à la terminaison fatale. Le cas le plus ordinaire cependant c'est que, l'hémoptysie finie, une toux sèche s'établisse, que l'état général, les forces, l'embonpoint commencent à s'altérer. Le thermomètre révèle de temps en temps une augmentation de la température, le pouls devient plus fréquent; en un mot, les signes d'une maladie chronique sérieuse se dessinent.

Cependant il est grand le nombre des malades chez lesquels ces signes alarmants ne surviennent pas, ou passent, et qui retrouvent une santé en apparence bonne, parfois à un tel point que le médecin, même attentif, ne trouve plus à

l'examen de la poitrine que des signes locaux nuls ou peu étendus. De tels malades s'exposent alors volontiers de nouveau à tout ce qui peut aggraver leur mal, ou amener une rechute après un mieux trompeur. D'autres, rendus attentifs et vigilants, mènent une vie prudente et hygiénique; mais ils s'exposent aux fatigues et aux soucis de leur profession, sans compter les conditions mauvaises de climat et les causes inévitables de refroidissement dans la localité qu'ils habitent. C'est ainsi que les chances d'abord vraiment bonnes font peu à peu place à l'aggravation du mal et à la marche progressive de la tuberculisation, rendant ainsi le pronostic pour le moins douteux.

C'est dans toutes ces formes et ces circonstances variées que le séjour dans un climat doux, aidé du repos, d'un bon régime, d'une hygiène soigneusement observée peuvent rendre de grands services et conduire à l'état stationnaire d'abord, à la guérison de la maladie ensuite, guérison dont la durée et la solidité cependant ne sauraient être déterminées d'avance. Les jeunes filles ont, sous ce rapport, les mêmes chances favorables que les jeunes gens; mais il faut les mettre en garde, ainsi que les parents, contre les dangers trop fréquents qu'entraîne en cas pareil le mariage et surtout contre l'influence si souvent fâcheuse des grossesses et des couches.

Une autre série de malades offre un état morbide plus avancé qui, sans avoir jamais été latent, a toujours progressé mais lentement, et avec peu de fièvre et des phases prolongées d'apyrexie, avec un état général altéré, mais resté encore passable. Les foyers disséminés tendent bien à se multiplier, à confluer et à provoquer des infiltrations. La matité dans la partie supérieure d'un côté de la poitrine est étendue en avant et en arrière; on y entend des râles divers, la respiration bronchique, la bronchophonie; mais la rétraction commençante de

cette partie supérieure, son extension moindre pendant une inspiration profonde indiquent non-seulement des adhérences, mais aussi la tendance prédominante à la formation de tissu connectif, la tendance, en un mot, à la rétraction de toute la partie envahie du poumon, phase qui peut se terminer aussi par une dilatation prononcée d'une partie des bronches correspondantes. L'autre sommet montre assez souvent dans ces circonstances des altérations commençantes, mais qui peuvent suivre la même marche de transformation fibreuse des parties pulmonaires envahies. En même temps les foyers pulmonaires se sèchent, se flétrissent, ou deviennent crétacés, enserrés par un véritable tissu cicatriciel qui leur ôte le peu qui reste de vie morbide. Puis la fièvre cesse, l'état général s'améliore, l'embonpoint reparait, les forces se relèvent, et, chez les femmes, les règles, interrompues depuis des mois, reviennent. En un mot, l'organisme sort victorieux de la lutte acharnée contre un mal grave, grâce à ces transformations fibreuses et crétacées.

Ai-je besoin d'ajouter qu'en pareil cas la cure climatologique célèbre ses plus beaux triomphes? Chacun de nous, observateur sur place, n'en a-t-il point été témoin joyeux et satisfait un certain nombre de fois chaque année?

Si dans ces circonstances la tournure favorable de la maladie peut conduire à la guérison, à une guérison durable même, le médecin expérimenté, cependant, ne se fera pas illusion sur la solidité probable de ce succès. Plus d'une fois les triomphes d'une saison ont été pour moi, chez les mêmes malades, la source de chagrins pour la saison prochaine. Le mal existant avait guéri, mais non la maladie; de nouveaux foyers s'étaient formés en dehors des parties rétractées, cicatrisées. Le médecin expérimenté exhortera donc ces malades, momentanément guéris



d'une manière inespérée, à une vie très-prudente. Il les entou-rera de sollicitude et de bons conseils, parce que l'expérience a appris au praticien que la marche en question est insidieuse, que de légères imprudences s'y payent parfois fort cher, que, sans imprudence même, les rechutes souvent ne peuvent pas être empêchées.

Plus d'une fois nous avons déjà parlé des contre-indicationr de la cure climatologique ; toutefois il est bon de les résumer :

1° Phthisie bien déclarée à marche aiguë ou subaiguë ;

2° Maladie pas très-avancée, quelquefois peu étendue en apparence, d'après l'examen de la poitrine, mais fébrile d'une manière intense et continue, avec diminution rapide des forces et de l'embonpoint ;

3° Maladie à marche lente, mais parvenue à une période avancée, avec ramollissement, fonte tuberculeuse ou broncho-pneumonique, cavernes, en même temps que l'on constate l'existence de la fièvre hectique, le trouble des fonctions diges-tives, l'amaigrissement, le marasme commençant et progressif ;

4° Une diarrhée rebelle, résistant à tous les moyens em-ployés, est une contre-indication, lors même que les signes physiques de la phthisie n'offrent pas un haut degré d'intensité, surtout si l'état général de la santé s'est de plus en plus dété-rioré ;

5° La phthisie laryngée bien prononcée, accompagnée des signes de la phthisie pulmonaire, est d'autant plus sûrement une contre-indication que l'examen laryngoscopique et les signes rationnels indiquent la participation, la destruction partielle et progressive des cartilages, et de l'épiglotte surtout.

Dans tous les cas graves de phthisie, que l'on ait conseillé la cure climatologique ou que l'on n'ait pu l'empêcher, il faut que les malades soient accompagnés à l'étranger d'un ou plu-

sieurs membres de la famille qui leur sont chers. Rien n'est plus triste, en effet, que de voir ces malades s'éteindre lentement ou assez vite, dans l'isolement complet, loin de toute leur famille. Il n'est pas rare, dans ces cas-là, que les parents, appelés par le télégraphe, n'arrivent que pour l'enterrement.

Des jeunes gens bien moins malades, mais dont le caractère n'a pas assez de maturité pour suivre rigoureusement les conseils de prudence et les précautions ordonnées par le médecin, ne doivent pas arriver seuls dans une station climatologique. Il faut qu'ils soient accompagnés d'un parent ou d'une parente qui ait sur eux une véritable autorité. Il n'est que trop fréquent de voir, chez ces jeunes gens, les bonnes chances de la cure compromises, anéanties même par des imprudences répétées, suite de tout manque de surveillance.

J'arrive à un dernier groupe des maladies des voies respiratoires, également fort important pour les indications des stations sanitaires, je veux parler des maladies de la plèvre.

Tout médecin expérimenté connaît les graves inconvénients d'un épanchement pleurétique prolongé, et les nombreux points de contact qui peuvent relier entre elles la pleurésie chronique et les maladies tuberculeuses. On sait aussi qu'il n'est même pas rare qu'une pleurésie à marche en apparence tout à fait bénigne soit déjà l'expression d'une diathèse tuberculeuse ou d'une localisation disséminée commençant dans l'un des sommets pulmonaires. Dans d'autres cas, la pleurésie se prolonge, l'épanchement diminue lentement; mais malgré cela une fièvre, légère il est vrai, persiste; les forces et l'embonpoint ne reviennent pas, et tôt ou tard l'examen fait découvrir dans l'un des sommets pulmonaires le commencement de la tuberculisation broncho-pneumonique. Dans toutes ces circonstances, le

simple soupçon de l'existence ou de l'imminence de la phthisie commençante suffit pour justifier non-seulement la cure climatologique, mais pour la rendre même urgente.

Chez d'autres malades, une pleurésie purulente a existé pendant des mois, et la résorption, avec rétraction des parois thoraciques, est survenue peu à peu, spontanément, ou aidée par la ponction et l'aspiration au moyen de l'appareil de Dieulafoy ; mais l'état général de la santé a souffert, il n'existe toutefois encore aucun signe de tuberculose pulmonaire. Quoi de plus impérieusement indiqué que le repos et un climat doux et fortifiant ? Il en est de même des cas d'épanchement séreux ou séro-purulent qui ont résisté à des ponctions répétées et qui ont détérioré la santé générale, sans signes fâcheux encore, ou avec soupçon seulement d'un premier début de la tuberculose. Du reste, en cas pareil, il ne faut pas craindre de joindre au besoin les moyens chirurgicaux au traitement par le climat et par les moyens hygiéniques et médicaux.

Dans tous ces cas, la condition essentielle de l'opportunité de la cure climatologique est que la fièvre ne soit ni intense, ni continue, et que l'état général offre encore un certain degré de résistance. Un épanchement très-considérable, avec oppression marquée, contre-indique aussi le voyage ; à plus forte raison un épanchement bilatéral, expression souvent déjà certaine d'une phthisie au début.

Les maladies du cœur, sans y être fréquentes, ne se rencontrent pas très-rarement dans les stations sanitaires. J'ai généralement observé un bon effet dans les névroses du cœur. Plus d'une fois aussi j'ai constaté une action salutaire lorsque, après avoir reconnu l'empoisonnement lent par la nicotine, par le cigare, comme principale cause des troubles cardiaques, j'ai



pu obtenir de ces malades atteints en même temps d'autres névropathies, de vertiges, de troubles de la vue, de palpitations, etc., de renoncer complètement au cigare et au tabac. Les bords de la mer, aidés de l'action du fer et des toniques, du quinquina, sont tout particulièrement utiles aussi dans les troubles cardiaques nerveux qui accompagnent la chlorose et l'anémie.

Lorsqu'il s'agit d'une altération valvulaire ou d'une myocardite chronique peu avancées, un climat doux est généralement bien supporté; le repos et les soins hygiéniques font du bien; mais il n'y a aucune action spéciale; toutefois, si la maladie est avancée et s'il y a déjà un commencement d'hydropisie, il ne faut point y envoyer ces malades. Cependant j'en ai vu plusieurs, qui se trouvaient dans les stations dans ces circonstances, s'y porter assez bien. Le repos, le bon air, la possibilité de se promener tous les jours en plein air, au moins à la Riviera, la possibilité d'éviter les catarrhes pulmonaires, les combinaisons des préparations de digitale, de fer, de quinquina, m'ont fourni plus d'une fois des résultats satisfaisants.

Il en est de même de la néphrite chronique avec albuminurie, de la glycosurie. Ces malades se trouvent bien dans le Midi, tant que la maladie n'est pas trop avancée. Ceux qui ont été atteints de rhumatisme articulaire aigu à différentes reprises et qui ont une maladie du cœur, aggravée par chaque attaque nouvelle de rhumatisme, peuvent éviter ces rechutes en passant l'hiver dans un climat doux et égal, surtout s'ils se soumettent à toutes les précautions ordonnées par le médecin.

J'ai peu d'expérience sur l'action du climat sur le rhumatisme chronique et la névralgie. La douceur égale de l'hiver des stations méridionales doit cependant être utile à ces malades, et l'absence de toute influence marécageuse peut être favorable aussi aux névralgies d'origine paludéenne. Les gout-

teux peuvent y avoir leurs accès comme ailleurs, mais la possibilité d'y prendre beaucoup plus d'exercice qu'on ne le peut dans le Nord, pendant l'hiver, est pour eux un avantage très-appréciable.

Les maladies du système nerveux central n'offrent rien de spécial ; cependant j'ai vu plusieurs malades se trouver bien du séjour de Montreux et de Nice après des attaques d'apoplexie qui avaient laissé, avec des restes d'hémiplégie, une certaine atonie générale, une lenteur intellectuelle, une aphasie incomplète. Quelques mois ou une saison passés dans le Midi conviennent à ces malades.

Les névroses complexes, l'hystérie surtout, ne trouvent rien de spécial dans le changement de climat ; toutefois, un hiver plus doux leur permet davantage de pouvoir se livrer à l'exercice en plein air. Pour les malades affaiblis et très-impresionnables, la vie calme de Montreux convient mieux ; pour ceux qui recherchent plutôt des distractions sous un beau ciel, avec une température douce, Nice, surtout dans les quartiers qui ne touchent pas à la mer, offre beaucoup de ressources. L'usage du bromure de potassium, de la quinine, des ferrugineux, des préparations arsenicales, peut, au besoin, aider l'effet de la cure climatologique.

Nous arrivons aux détails des stations. Nous devons être bref dans cet exposé, vu les limites restreintes de cet ouvrage, et nous renvoyons, pour de plus amples détails, aux ouvrages spéciaux de climatologie et de géographie médicales, et tout particulièrement à l'excellent ouvrage que mon ami Saint-Lombard vient de publier sur ce sujet, œuvre de toute une vie médicale des mieux employées, œuvre élaborée avec autant de conscience que de talent et de perspicacité.

*Stations climatologiques.*

On peut diviser les stations climatologiques en quatre groupes : 1° stations à température moyenne, allant jusqu'à 13°, comme Madère, Alger, le Caire ; 2° stations à température moyenne d'hiver moins haute, oscillant autour de 9°, comme la Riviera, mais descendant jusqu'à 6° et quelques dixièmes, comme Rome, Venise, Hyères, Pise, Pau ; 3° stations à température d'hiver au-dessous de 6°, comme Méran, comme Montreux, quelques stations du midi de l'Allemagne, des côtes bien abritées d'Angleterre, l'île de Wight, etc. ; 4° sanatoriums de montagne, tels que Gœrbersdorf, Davos, la Haute-Engadine.

Les températures moyennes indiquées dans les divers tableaux, de même que les chiffres indiqués pour l'humidité, les vents, la pluie, etc., diffèrent en partie d'un auteur à l'autre et ne méritent souvent pas une confiance absolue. En outre, l'important pour une station médicale n'est pas la température moyenne de l'hiver en général, mais celle des cinq à six heures du milieu du jour qui constituent le jour médical et qui permettent aux malades de se promener et de vivre en plein air.

*I. Stations climatologiques à température d'hiver élevée.*

Sans compter les stations de fantaisie, ce sont surtout Madère, l'Algérie et l'Égypte qui attirent chaque année un grand nombre de malades.

*Madère* occupe depuis longtemps un haut rang dans ces stations. La température moyenne de l'hiver y est non-seulement élevée, mais aussi très-égale. L'île est à l'abri des vents violents, et Funchal, le séjour de prédilection des phthisiques, jouit d'un air calme ; l'humidité de l'air est modérée. Le



nombre des jours de pluie est de soixante-dix dans l'année ; la végétation y est fort belle et offre, ainsi que la faune, des particularités remarquables. En suivant bien les indications exposées, il est bon que les malades restent plusieurs années dans l'île, lorsqu'il s'agit d'une prédisposition marquée ou d'une tuberculose commençante, et lorsque dès les premiers mois le malade s'y est bien trouvé. Il y a pour l'été de bonnes stations dans les montagnes de l'île. On s'exagère le grand éloignement : on peut arriver en deux ou trois jours dans un port, comme Liverpool, d'où le trajet se fait en six jours. Cependant il est bon que l'on ne regarde pas ce séjour, souvent si utile et qui m'a conservé un de mes meilleurs amis, comme l'Eldorado des phthisiques. D'après la statistique de Renton, il y est mort 32 phthisiques sur 47 malades à phthisie prononcée, et cela pendant les six premiers mois ; 6 autres y sont morts plus tard. Sur 359 de ces malades revenus en Angleterre, 6 ont succombé plus tard. Sur 35 malades avec tuberculose commençante, l'état de 26 s'est amélioré à Madère. Ce tableau me paraît trop sombre pour représenter une moyenne, et ferait supposer un choix de malades souvent peu judicieux pour le séjour de Madère.

L'Algérie et la ville d'Alger surtout sont très-recommandées comme stations d'hiver. Ce pays est facile à atteindre ; la phthisie y est rare, mais j'ai entendu émettre des opinions bien différentes sur l'opportunité de ce séjour. Pendant que j'exerçais la médecine à Paris, j'y ai envoyé plusieurs malades qui y sont morts ou qui ont succombé peu de temps après leur retour, mais le nombre n'était pas assez considérable pour en tirer des conclusions. L'Algérie est grande et renferme des localités bien abritées pour lesquelles la condition essentielle de séjour serait de ne pas offrir de vestige d'émanations palu-

décennies. Jusqu'à présent, aucune localité n'a su conquérir, pour la tuberculose, les suffrages des médecins, mais il est probable que l'avenir sera, sous ce rapport, plus heureux que le passé. La question est donc encore à l'étude pour l'Algérie.

L'*Égypte* offre, au *Caire*, une excellente localité, dans laquelle on peut bien s'installer pour l'hiver. J'ai vu plusieurs malades qui se sont bien trouvés de ce séjour, mais j'ai cherché vainement les preuves de son utilité plus grande que celle de nos stations d'Europe. Quant à la navigation prolongée sur le Nil, érigée en méthode, je n'ai pas sur elle d'expériences suffisantes non plus. J'ai vu quelques malades qui l'ont bien supportée et qui sont revenus améliorés, mais je n'ai pas trouvé dans les auteurs de preuves de l'utilité particulière de cette navigation prolongée, très-coûteuse, souvent peu hygiénique, médiocrement confortable et monotone. Il faut quitter l'*Égypte* dès le commencement d'avril, mais on trouve en Syrie des stations de montagne agréables et salubres. Toutefois je doute que l'on y trouve l'hygiène nécessaire aux malades, et vivre sur une terre classique a bien son charme, mais cela n'a aucune influence, que je sache, sur la marche de la tuberculose.

## *II. Des stations à température moyenne d'hiver, de 6 à 9°.*

Toutes ces localités appartiennent aux parties méridionales de la France et à l'Italie. La Corse, appartenant à la France, a plus de rapports avec le climat de la Riviera qu'avec Rome et Pise. Le type des stations d'hiver méridionales de l'Europe est, sans contredit, représenté par la Riviera di ponente, qui offre toute une série de localités très-abritées, à température d'hiver moyenne d'environ 9°, avec beaucoup de soleil, très-peu de pluie, un ciel presque toujours beau et pur, une humidité d'air

moyenne, une végétation splendide et d'excellentes conditions hygiéniques, tant au point de vue des hôtels et des pensions qu'au point de vue médical, peu de maladies réclamant autant de médecins à expérience spéciale que la tuberculose. Aussi ai-je tout particulièrement étudié cette belle contrée pendant ces dernières années.

*Des stations d'hiver de la Riviera di Ponenti.*

*Cannes* est une des plus belles localités de la Riviera, abritée, même très abritée selon les points. Mais il y a des malades lymphatiques ou scrofuleux, à tempérament mou, peu excitable, à tuberculose lente et peu fébrile. Pour ceux-là, les bords de la mer, avec son air plus vif, le vent qui y souffle de temps en temps, conviennent de préférence. Le Cannet, situé en arrière, un peu sur la hauteur, est très abrité, ainsi que tout ce splendide amphithéâtre de collines, parsemées de belles villas au pied de la montagne. C'est là où les tuberculeux, les phtisiques, très impressionnables à l'air, très disposés au refroidissement, ayant facilement de la fièvre, toussant beaucoup, nerveux, excitables, trouveront un abri aussi beau que salubre. Il est donc nécessaire que les malades, en arrivant, consultent un médecin qui leur conseille l'exposition la plus favorable. A Cannes, comme ailleurs, la saison peut commencer à la fin d'octobre ou au commencement de novembre. Le mistral de mars et d'avril y est faible, rare et peu incommode. S'il est fort, il faut rester à la maison ou ne sortir qu'avant onze heures ou midi, à partir de neuf à dix heures, où il est moins fort. Ces jours de vents forts passent, et le printemps, jusqu'en mai, y est très beau. D'autres vents, quelquefois forts, n'y sont pas rares au printemps; mais quelle



est la station de la Riviera, quelle est la station d'hiver en général qui soit exempte de vents parfois fort incommodes ?

*Nice* est connu depuis l'antiquité comme séjour agréable, salubre, à climat doux, à ciel serein, très riche en soleil pendant l'automne, l'hiver et le printemps ; aussi les malades atteints d'affections de la poitrine y ont-ils afflué de toute l'Europe pendant longtemps. Il est alors arrivé à *Nice* ce qui arrive à toutes les stations de ce genre : on y a envoyé un grand nombre de cas désespérés de tuberculose avancée, incurables dans la majorité des cas. C'est alors qu'une réaction s'est faite, et, au lieu de devenir plus judicieux dans le choix des malades à envoyer, au lieu de n'y diriger que les tuberculeux auxquels la nature, l'art, la cure climatologique pouvaient être vraiment utiles, et ces cas sont heureusement nombreux, on a attribué au climat de *Nice* ce qui était la faute des indications thérapeutiques mal posées et mal remplies. Le mauvais vouloir y a aidé. Eh bien, malgré les fautes graves des uns et les calomnies des autres, *Nice* a conservé sa belle réputation ; elle est sortie victorieuse de cette lutte, et l'avenir lui réserve une place d'autant plus belle, d'autant plus assurée parmi les stations de la Riviera, que l'on a appris davantage à user de son climat d'une manière réfléchie et opportune.

Mieux que tous les raisonnements, les faits parleront et rendront témoignage au climat de *Nice* ; analysons donc rapidement en premier lieu ses éléments météorologiques.

Nous possédons des observations exactes sur *Nice* depuis 1806 jusqu'à aujourd'hui. Des hommes très distingués s'en sont occupés sans interruption. Il suffit de prononcer les noms de Fodéré, Risso, Richelmi, Roubandi, Naudot, Verany, Cabrol, Teyssière. Ce dernier auteur, étranger, du reste, à la médecine, a continué depuis près de trente ans ses observations météoro-

logiques. Il vient de publier dans le *Nice médical*<sup>1</sup> un résumé par mois de ses observations sur le climat de Nice pendant vingt-huit ans (de 1849 à 1876). Il est très-facile de contrôler l'exactitude de ses observations, vu que les journaux de Nice, le *Phare du littoral* entre autres, publient tous les matins, pour Nice, le bulletin météorologique. Les ouvrages spéciaux sur Nice, de Niepce père, de Lippert, de Thaon et d'autres, s'appuient sur les données exactes de Teyssie et les commentent judicieusement. Je m'appuierai de préférence sur la dernière édition de la monographie fort bien faite de Lippert<sup>2</sup> sur le climat de Nice, à laquelle je ferai quelques emprunts.

La température moyenne de Nice est de 15°,67 C. pour toute l'année. La moyenne des mois de la cure climatologique de Nice est la suivante, d'après le tableau récent de Teyssie : novembre, 11,96; — décembre, 9,00; — janvier, 8,38; — février, 9,13; — mars, 11,08; — avril, 14,29; — mai, 17,74. Je pourrais omettre le mois de mai, qui ne réunit plus beaucoup d'étrangers à Nice; mais je l'ai analysé aussi, vu que les malades qui retournent chez eux ne retrouvent généralement un climat salubre et clément qu'à partir de la seconde moitié de mai. Si donc on fait abstraction des mois d'avril et mai, à moyenne bien plus élevée, on arrive, pour les mois les plus froids de l'année, à une moyenne de près de 10° C., encore plus élevée que celle généralement indiquée de 9°,5. Le minimum de la moyenne de cette saison en janvier ne descend pas au-dessous de 8°,38, et février a déjà 9°,23. Il n'y a guère de station en Europe qui offre de meilleures conditions de température, surtout si l'on ne se contente pas de publications de

1. *Nice médical*, janvier 1878, p. 118 et 119.

2. *Das Klima von Nizza*, 2<sup>e</sup> Auflage, Berlin, 1877.

pseudo-météorologie aussi nombreuses que mauvaises qui infestent la science comme la pseudo-statistique.

On a reproché à Nice d'avoir fréquemment des différences très marquées de température. Celui qui a vécu à Nice sait à quel point ce reproche est injuste. Les matinées et les soirées sont plus fraîches partout en hiver, mais le jour médical de Nice, de onze à trois et quatre heures, offre une égalité remarquable de chaleur, seulement il ne faut pas que les malades recherchent exclusivement le soleil, faute que commettent souvent les nouveaux arrivants et qui n'a aucune raison d'être, vu que nos bonnes moyennes de température ont été constatées à l'ombre. Quoi de plus facile, du reste, que de se munir d'un châle ou d'un paletot chaud, si l'on veut dépasser les heures du jour médical ou sortir le soir, ce qui, plus facilement à Nice qu'en aucun autre point du littoral, peut se faire en voiture fermée. La différence annuelle entre la température moyenne du jour et de la nuit ne dépasse pas 4° C. Si on prend la moyenne de l'heure de midi, la différence ne dépasse même guère 1° dans les divers mois de la saison médicale.

La pression barométrique moyenne est de 761,10 et varie peu de novembre en mai.

L'hygromètre de de Saussure donne comme moyenne annuelle 60,7, avec des oscillations variant de 58,6 à 62,9. Il n'est donc pas exact de dire que l'air de Nice est très-sec, puisqu'il n'y a en moyenne qu'un degré hygrométrique de moins qu'à Paris.

Le nombre des jours où le vent est très fort a été très exagéré aussi pour Nice. Si nous prenons les jours de la saison médicale, d'après Teyssie, nous avons pour novembre, 6; pour décembre, 4,7; pour janvier, 5,5; pour février, 7,5; pour mars, 9,7; pour avril, 9,1, et pour mai, 8,2. Cela fait, pendant



7 mois, 50 jours, et encore y a-t-il peu de jours à vents forts pendant lesquels les malades ne puissent sortir pendant une à deux heures, et le maximum sur trente et un jours n'atteint pas un tiers. Nous trouvons dans le *Nice médical* un travail de Niepce père sur cette question : Y a-t-il plus de vent et plus de pluie à Nice qu'à Cannes? Nous lui empruntons quelques détails. Quant au mistral, dit M. Niepce père, M. Teyssaire a constaté que pendant vingt-huit ans il a soufflé à Nice cinquante-huit fois, c'est-à-dire à peine trois jours par an. Il en est de même du vent d'ouest, qui ne règne que cinq fois par an. Ce fait est facile à expliquer : le mistral et le vent d'ouest, au débouché de la vallée du Rhône, envahissent la Provence, mais, rencontrant à Fréjus la chaîne des Estrels, sont déviés au large dans la direction du sud ; ils n'influencent donc pas plus Nice que Cannes.

Les mois les moins sujets aux vents sont donc de novembre à février, tandis que mars, avril et mai en offrent davantage, mais beaucoup moins dans certains quartiers que dans d'autres, comme nous le verrons tout à l'heure. Parmi les vents, ceux de l'est, du sud-est, du sud et du sud-ouest sont les moins incommodes et empêchent peu les promenades en plein air. Le vent du nord, la tramontane, est rarement de quelque intensité, à cause de l'abri que donnent à Nice les chaînes de montagnes environnantes.

Nice est généralement connue pour avoir bien peu de pluie, trop peu au gré des agriculteurs. En effet il y a par an 295 jours sans pluie dont 208,5 beaux et très peu nuageux ; 86,5 nuageux ou couverts et seulement 64,7 plus ou moins pluvieux. Pour les 7 mois de saison dans le sens étendu, il n'y a que 42,4 jours de pluie, donc 6 par mois, et encore les jours de pluie pendant lesquels on ne peut pas sortir sont-ils rares

et exceptionnels, le sol séchant très vite. La quantité moyenne de pluie de l'année est de 814 au pluviomètre ; mais la quantité relativement la plus considérable est celle qui tombe autour de l'équinoxe d'automne ; cette saison des pluies se trouve le plus souvent tout à fait en dehors de la saison médicale, remarquable par le peu de pluie et un ciel habituellement bleu, resplendissant de soleil.

La moyenne annuelle pour les orages avec tonnerre est 14,1 ; pour la grêle 2,0 ; pour le grésil 1,1 ; pour la neige 1,2 ; pour les brouillards 2,1, chiffres des plus éloquents.

Le climat de Nice peut donc être considéré comme doux, égal, à ciel habituellement serein, avec beaucoup de soleil, peu de pluie, et n'ayant pas plus de vents forts que les localités de la Riviera renommées pour la douceur, l'agrément du climat et l'utilité du séjour pour les malades qui souffrent de la poitrine. Une triple chaîne de montagnes donne à Nice un abri bienfaisant. Mais en outre Nice offre des conditions climatologiques locales bien différentes les unes des autres. Ces détails sont d'une grande importance et doivent être pris en considération par les arrivants, qui doivent, pour cela même, prendre l'avis d'un médecin, avant de se fixer pour l'hiver à Nice et faire choix d'un logement.

Le long de la mer l'air est vif, tonique et excitant. Le soleil y est chaud et persistant, mais la brise et les vents de la mer y sont plus sensibles, la différence avant et après le coucher du soleil y est plus prononcée qu'ailleurs. Plage splendide, elle réclame un redoublement de précautions. Elle convient aux constitutions fortes, à maladie légère, ou, dans des affections plus sérieuses, aux malades à tempérament lymphatique, atteints de chlorose ou prédisposés à cette affection, anémique, aux enfants scrofuleux, aux névroses avec ataxie profonde, aux ma-

lades qui souffrent d'une dyspepsie opiniâtre mais atonique. On y dort au commencement moins bien que dans l'intérieur, aussi ce séjour convient-il aux personnes qui dorment trop et qui ont une tendance à la somnolence, sans maladie cérébrale toutefois. Ce séjour ne convient pas aux constitutions nerveuses, aux natures très impressionnables, disposées à l'insomnie, aux maladies accompagnées de fièvre, aux tuberculeux ordinaires, tandis que la tuberculisation apyrétique, développée sur une base scrofuleuse, y est traitée avec succès.

L'intérieur de la ville, allant d'un côté jusqu'à la nouvelle route de Villefranche et de l'autre côté jusqu'au boulevard Carabacel, a un climat un peu moins tonique, mais moins excitant ; il est davantage à l'abri des vents, et c'est là le climat moyen de Nice, tandis que dans les quartiers de Carabacel, de Cimiez, de Saint-Philippe, l'air devient de plus en plus doux, l'abri contre les vents plus certain, et, à mesure que l'on s'élève au pied des collines abritées par les chaînes de montagnes, on trouve un air plus égal, moins agité, pur cependant et transparent, riche en soleil et qui convient aux tuberculeux ordinaires en suivant les indications thérapeutiques exposées plus haut. C'est ici de même que les goutteux, les rhumatisants, les personnes très disposées aux refroidissements, les femmes très nerveuses et impressionnables, à sommeil irrégulier, trouveront le séjour le plus salubre ; mais il faut bien se garder de tracer des démarcations trop tranchées entre ces divers quartiers de Nice. Chacun d'eux offre des situations abritées ; c'est ainsi que, par exemple, le long de la promenade des Anglais, il y a des endroits bien abrités ; il s'agit seulement de bien connaître la topographie de Nice, ou d'y être dirigé par un médecin qui connaît par expérience la valeur médicale des diverses expositions.

Nice offrant, grâce au zèle infatigable de M. Teyssière, les



meilleures observations météorologiques de la Riviera, je l'ai choisie comme type climatologique, *sans que pour cela il soit nécessaire de rabaisser, comme on a voulu le faire en faveur de Nice, la valeur très réelle et très grande des autres stations de notre belle et incomparable Riviera.*

*Menton* est devenu avec raison une des stations les plus fréquentées de l'Europe. Sa position est fort belle, abritée dans un certain nombre de localités, modérément exposée aux vents dans d'autres, soit aux bords de la mer, soit à l'embouchure de vallées latérales profondes. Il y a donc là un choix bien suffisant. On y trouve d'excellents médecins de diverses nationalités, très habitués au traitement des maladies de la poitrine, comme à Cannes, Nice, San-Remo. C'est donc une station très recommandable et dont la haute réputation est pleinement justifiée.

*Villefranche* et *Monaco*, entre Nice et Menton, offrent également une position abritée et fort belle, mais l'expérience reste muette jusqu'à présent sur leur valeur climatologique. Monaco a le grand désavantage d'être situé très près de Monte-Carlo, dont les jeux de hasard sont une plaie et une honte pour le pays, un enfer qui ruine chaque année un bon nombre de ceux qui viennent chercher la santé sur les bords gracieux de la Riviera et qui n'y trouvent alors que le désespoir.

*San-Remo* a passé de tout temps pour un des joyaux de la Riviera. Depuis une dizaine d'années cette localité a été très fréquentée par des malades atteints de maladies de la poitrine. De bons médecins s'y sont établis. Le confort des hôtels et pensions s'est mis au diapason de Cannes, de Nice et de Menton. C'est donc là encore une véritable ressource thérapeutique.

*Bordighera* est située entre Menton et San-Remo. Cette localité est abritée et nulle part dans ce pays on ne voit d'aussi

beaux et d'aussi nombreux palmiers qui vous rappellent les côtes d'Afrique. Aussi ne pouvons-nous qu'applaudir à ses efforts légitimes pour devenir une station climatologique d'hiver. Il en est de même dans les environs de Gènes, pour *Pegli* et *Nervi*, dont j'ai depuis longtemps expérimenté et recommandé la douceur du climat, l'opportunité de la position et la facilité de s'y établir en toute saison, sauf l'été, de juillet à octobre. Juin y est encore bon, quoique chaud, en ce sens que l'on peut y prendre des bains de mer aussi agréables que salubres. Ces localités partagent avec Cannes l'avantage d'avoir une plage sablonneuse, bien préférable aux plages à galets. Nulle part je n'ai trouvé les bains de mer plus agréables qu'à Pegli où ils sont bien organisés aussi. A Pegli, à Nervi, comme à Bordighera, il y a aujourd'hui de bons médecins. C'est donc un avantage réel, de pouvoir choisir une de ces localités retirées et calmes, lorsqu'on veut échapper à la vie animée des grands centres sanitaires de la Riviera, qui offrent beaucoup plus de ressources, il est vrai, mais aussi plus de tentations. Il est bon également qu'après la saison passée à Cannes, à Nice, à Menton, à San-Remo, on trouve un repos confortable et salubre dans de belles localités.

*Hyères* est une ancienne station célèbre de la Provence. A une heure de distance de la mer, cette localité offre un climat doux et assez égal. Parmi les chauds partisans d'Hyères nous citerons notre célèbre et bien regretté ami Barth qui en a fait le sujet d'études spéciales qui l'on conduit à un résultat favorable. Malgré la concurrence croissante, Hyères a su conserver son rang comme station d'hiver.

*Spezzia* est, parmi les localités de la Riviera di levante, celle qui commence à être le plus en vogue et dont la belle position attire les regards et l'admiration de tous les voyageurs. *Rapalo* et *Chiavari* ont aussi été recommandés. Mais *Nervi* est jusqu'à ce

jour la meilleur station de la Riviera di levante. On y a fait de grands et louables efforts aussi pour le bien-être des malades.

Parmi les stations françaises nous citons encore *Pau* comme très recherché, à climat moins doux, moins égal que la Riviera, un peu humide, exposé plus souvent à la neige et au froid, mais constituant une station bien disposée pour le séjour de ceux qui souffrent de la poitrine.

*Amélie-les-Bains*, dans les Pyrénées orientales, offre une position abritée et bien disposée pour l'hiver. Ces deux localités soutiennent toujours leur réputation qui pour *Pau* est déjà ancienne.

*Ajaccio* est la station qui a le plus de rapports avec le climat de la Riviera : air doux, ciel pur, beaucoup de soleil, localité abritée des vents par les montagnes voisines. Aussi prend-elle chaque année plus de faveur. Mais il est bien à désirer que les moyens de transport et la facilité d'y aller soient améliorés, ce qui ne saurait rencontrer de difficultés sérieuses.

Si de la Spezzia nous continuons notre revue du côté de l'Italie, nous rencontrons *Pise*, localité célèbre comme station d'hiver, un peu humide, mais à air calme et doux et offrant les avantages des localités organisées d'ancienne date pour le traitement des maladies de poitrine.

*Rome* est depuis longtemps aussi une station célèbre pour les malades. Sa température moyenne est bien inférieure à celle de la Riviera, l'air est moins doux, moins égal ; l'hiver s'y fait sentir davantage. Mais lorsqu'on s'y est bien installé, qu'on a eu soin d'y avoir le confort, le chauffage, les conditions hygiéniques nécessaires, c'est un bon séjour pour les maladies qui nous occupent. Il ne faut cependant pas perdre de vue qu'à Rome les fièvres intermittentes règnent en automne et au printemps.



D'après Rochard et Jaquot<sup>1</sup> la phthisie y est fréquente. Il faut donc choisir Rome de préférence de novembre à mars. L'endémie de la phthisie n'est pas pour moi une forte objection, et j'ai vu un certain nombre de malades se trouver vraiment bien de ce séjour de Rome pour leur maladie de poitrine.

Dans les environs de Naples, non recommandable lui-même aux phthisiques, il y a quelques localités fort agréables, salubres, bien utiles souvent aux tuberculeux. Telles sont : *Sorrente*, *Quisisana*, au-dessus de Castellamare, et celle-ci elle-même. J'ai entendu vanter aussi *Pizzuoli* et le voisinage de la *Solfatare*; l'île d'*Ischia* a aussi ses partisans.

En Sicile on recommande beaucoup *Palerme* et *Catanea*, dont les conditions hygiéniques pour les étrangers se sont bien améliorées depuis quelques années.

Les îles *Baléares*, surtout *Palma* dans l'île de *Majorque*, ont aussi leurs partisans, mais sont d'une importance secondaire.

### III. — Des stations d'hiver intermédiaires, à température d'hiver moyenne au-dessous de 6°.

#### *Stations de la plaine en Suisse.*

*Montreux* est le meilleur et le plus digne représentant des stations d'hiver de la plaine en Suisse.

Le golfe de Montreux et les villages adjacents s'étendent de Clarens à Veytaux. Les stations des hauteurs environnantes, peu visitées jusqu'à présent pendant l'hiver, quoique bien appropriées pour cela, sont : outre Brens, Chernex et Sonzier, les beaux villages avec excellents hôtels de Glion (700 m.) et des Avants (1 000 m.)

Les principales stations du golfe de Montreux, sont : Les Bassets (Ketterer), Clarens, Vernex, Montreux, Terrilet, Veytaux.

<sup>1</sup> Histoire médicale du corps d'occupation des États romains (*Gazette médicale*, 1854, p. 438).

Quelques malades préfèrent les beaux sites retirés de Chailly et de Bangy.

Le climat du golfe de Montreux, bien abrité des vents du nord, de l'est, du nord-ouest et du nord-est, est à la fois doux et fortifiant, mais il se rapproche davantage du climat des basses montagnes que de celui du midi. Les étrangers qui se le figurent toujours chaud et méridional et ne quittent qu'à regret cette illusion, ne tiennent pas assez compte de la qualité tonique, fortifiante, utile et salubre d'un climat moins doux, un peu plus montagnoux.

Pendant les trois ans que j'ai passés à Vevey et pendant lesquels j'ai vu beaucoup de malades à Montreux, j'ai observé souvent de fort bons résultats de ce séjour, bien que le temps ait été loin souvent d'être agréable. Mais lorsque les malades observent les mesures de prudence, conseillées par le médecin traitant, Montreux peut être compté parmi les meilleures et les plus salutaires stations de l'Europe pour ceux qui souffrent d'une maladie des voies respiratoires. L'humidité du climat est moyenne, le courant de l'air se dirigeant bien plus de la montagne au lac qu'en sens inverse. Dans les années ordinaires, les brouillards n'y sont pas fréquents. Montreux a, d'après les observations du professeur Ch. Dufour, une température annuelle moyenne de 10°,58 C.

Pour les malades, la température moyenne du milieu du jour, du jour médical, est la seule importante. La moyenne de une heure après midi pour les mois de la cure, qui commence en septembre, à cause des cures de raisins, pour aller jusqu'en mai, est la suivante :

Janvier.....	4°,3
Février.....	6°,7
Mars.....	1°,5
Avril.....	14°,2

Mai...	19°,0
Septembre.....	20°,0
Octobre .....	13°,8
Novembre .....	8°,6
Décembre.....	5°,3

Si pour tout le temps de l'exercice en plein air, de 11 heures à 3 ou 4 heures, on a un chiffre de 1 à 2° de moins comme moyenne, ce sont toujours de bonnes conditions climatologiques. Le printemps et l'automne sont les plus belles saisons de Montreux et l'hiver y est bien plus doux que dans le nord, moins doux il est vrai que dans le midi. L'automne est plus stable que le printemps. La quantité moyenne de la pluie est de 1 278 <sup>mm</sup>; le nombre de jours de pluie et de neige est de 136 par an.

A Montreux l'hygiène pour l'hiver est excellente : bons moyens de chauffage, bons lits, nourriture salubre, tapis et doubles fenêtres dans les chambres des malades, chauffage des escaliers par des calorifères, etc., sans compter de bons soins médicaux.

Quelques malades recherchent, dès le printemps, la hauteur : Chernex, Glion, les Avants, qui bientôt sont peuplés de malades. D'autres y passent l'été, pour revenir à Montreux en hiver. Le mois d'octobre offre encore beaucoup de beaux jours, mais déjà quelques rafales de pluie ou de neige très passagères, ne blanchissant même pas le sol, montrent que l'hiver approche. Novembre a encore de bien beaux jours, mais ils alternent déjà davantage avec des journées froides, humides, pluvieuses. Cependant en novembre les malades peuvent encore se promener dans le milieu du jour, au moins dans les 2/3, peut-être les 3/4 des jours. Décembre avec ses 2°,9 de température moyenne est décidément l'hiver, avec gel, neige parfois, mais encore peut-on sortir souvent de midi à 2 heures, la température du milieu du jour étant en moyenne de 5°,3.

En résumé, le climat de Montreux est doux, à l'abri des vents;



mais, grâce à la proximité des montagnes, il a, pendant les mois d'hiver, ce degré de fraîcheur tonique qui rend l'air fortifiant, en même temps que le lac et les montagnes lui fournissent la quantité moyenne d'humidité nécessaire aux voies respiratoires malades. En outre, la contrée de Montreux, depuis les bords du lac (375 m.) jusqu'aux Avants (1 000 m.), offre une variété de stations dont il y a peu d'exemples ailleurs.

*Bex*, à quelques lieues de Montreux, loin du lac, entouré de montagnes, est une des plus belles localités de la Suisse. Le climat y est doux et a beaucoup de rapport avec celui de Montreux; la température moyenne des 24 heures est un peu inférieure pour les mois de novembre, de décembre, de janvier, mais celle du milieu du jour n'est nullement inférieure. Le soleil paraît en hiver un peu moins longtemps. Mais il y a moins de pluie, 893<sup>mm</sup> au pluviomètre et 108 jours de pluie. Il y a peu de brouillard. On trouve à Bex un choix de promenades belles et faciles, comme dans bien peu de stations sanitaires de l'Europe. Bex est aussi abrité des vents frais que le golfe de Montreux; il l'est moins du vent du sud, du sirocco, du föhn qui ne souffle jamais longtemps et ne donne guère lieu à des refroidissements. Bex peut très bien servir de station d'hiver. Jusqu'à présent il est bien plus en vogue comme séjour de printemps et d'automne et beaucoup de malades des autres stations d'hiver viennent y passer les mois d'août et de mai.

*Lugano*, dans la Suisse italienne, commence à être aussi en vogue comme bonne station d'hiver.

*Méran*, dans le Tyrol du sud, est une des stations d'hiver les plus renommées. Au pied de hautes montagnes, mais doué d'un climat doux, Méran est de la même catégorie que Montreux. Le printemps et l'automne y sont fort beaux, mais l'hiver y est inégal, comme à Montreux, parfois froid et neigeux ou pluvieux.

Méran est aussi bien organisé au point de vue du confort que muni de bons médecins qui ont une grande habitude des maladies de poitrine.

Situé du côté italien des Alpes, au pied du Brenner, Méran offre encore l'avantage de se trouver rapproché des stations d'hiver d'Italie, facile à atteindre de là, en cas d'hiver rigoureux. Près de Méran se trouvent aussi les stations de *Gries*, très abrité, de *Bozen*, d'*Arco* et de *Riva*, aux bords du beau lac de Guarda.

Les lacs italiens de Como et de Guarda, le lac Majeur, ainsi que celui de Varèse, sont plutôt des stations intermédiaires de printemps et d'automne.

*Venise*, si rapprochée de toutes les stations d'Italie, est un fort bon séjour d'hiver. L'air y est humide, doux, il y a beaucoup de soleil et des jours habituellement clairs; mais les hivers y sont beaucoup plus inégaux qu'à la Riviera. Venise forme la transition entre des stations comme Montreux, Méran et le véritable Midi, la Riviera, Ajaccio. C'est là un véritable avantage.

En Allemagne, il y a dans le Midi trois stations d'hiver qui ont de la valeur; ce sont *Baden-Baden*, *Badenweiler*, et *Wiesbaden*. J'indique aussi ces villes comme bons séjours de passage pour ceux qui viennent du midi de l'Europe et pour qui le passage brusque du midi au nord serait préjudiciable. Dans diverses localités, *Wiesbaden* réunit surtout de bonnes conditions climatologiques. Très abrité des vents, ayant beaucoup plus de jours clairs et ensoleillés que de jours de pluie, d'une température passablement égale, Wiesbaden offre toutes les conditions d'une bonne hygiène. Sur les 139 jours de pluie par an, un bon tiers est assez peu pluvieux pour permettre les promenades accoutumées aux malades. Outre les beaux jardins, parcs et promenades

de l'intérieur de la ville, il y a aussi de bons promenoirs couverts et vitrés pour l'hiver et pour les jours de mauvais temps. L'air relativement doux du soir permet aux malades beaucoup plus de distractions qu'ailleurs.

#### IV. — Stations d'hiver de montagnes.

Ce n'est que de nos jours que la valeur du séjour des tuberculeux à la montagne pendant l'hiver a été étudiée d'une manière sérieuse et approfondie. C'est là un des beaux progrès de la climatologie et de la thérapeutique moderne.

Cette méthode n'est pas nouvelle. Elle était connue des anciens et elle est pratiquée depuis longtemps dans l'Amérique du Sud et dans les Indes anglaises. Nous trouvons sur ce sujet quelques détails historiques et géographiques intéressants dans le travail de Schreiber sur le sanitorium de Aussec<sup>1</sup>, en Styrie. Nous lui empruntons quelques-unes de ses données.

Galien envoyait déjà les poitrinaires riches de Rome à Tabiac, situé sur le haut des montagnes, entre Naples et le golfe de Palerme. On les dirigeait aussi dans la haute Égypte et en Nubie. Dans le Pérou, on adresse depuis longtemps les tuberculeux aux sanitoriums de montagne et dans l'Inde anglaise à ceux des montagnes de Ghattes et de l'Himalaya.

Voici la liste des sanitoriums de l'Asie, avec indication de la hauteur en pieds anglais :

##### I. — Sur les Nilgherries et les montagnes du Ghatte.

Uturamund .....	7 490 (angl.)
Kotagberry.....	6 080 —
Kunnur.....	5 960 —
Mahabuleschenur.....	4 500 —
Cherra Ronji.....	4 125 —

1. Aussec, *In Steiermark als ultimatischer Kurort*, etc. Wien, 1870, pages 39 et suiv.



*II. — Dans les montagnes de l'Himalaya.*

Chini .....	9 096
Simla .....	7 156
Marri .....	6 963
Dorjiling .....	6 903
Masuri .....	6 849
Naintal .....	6 920
Landour .....	7 900

*III. — Ile de Ceylan.*

Nurelia .....	6 218
---------------	-------

Les stations les plus célèbres sont Utaramund, Mahabuleschenur et Dorjiling. Ces stations sont réputées comme très-salubres, malgré la fréquence de la pluie.

Les sanitoriums d'hiver de l'Amérique sont les suivants :

1 La ville de Mexico...	6 990	} Mexique.
2 Tlalpujahua .....	8 110	
3 Saint-Louis de Potosi .....	5 900	
4 Masurana .....	8 000	
5 Sarco .....	} 6 000 à 10 000	
6 Haariaca .....		
7 Canta .....		
8 Jauja .....		
9 Huanuco .....	5 600	
10 Tarma .....	9 300	
11 Rondos .....	6 700	
12 Cerro Pasco .....	13 600	
13 Santa-Fé de Bogota .....	8 100	
14 Quito .....	8 970	
15 La Paz .....	11 200	

Schreiber dit qu'à l'exception de la ville de Mexico les autres stations ont de la pluie pendant quatre à sept mois par an. A Santa-Fé de Bogota le temps est presque toute l'année frais et pluvieux.

Passons aux sanitoriums d'hiver des montagnes de l'Europe.

*Goerbersdorf* est l'endroit où nous devons nous arrêter en premier lieu. Brehmer a le grand et incontestable mérite d'être le premier qui, depuis plus de vingt ans, a non-seulement fait connaître cette belle localité, mais encore s'en est fait l'apôtre fervent.

J'avoue que, ses premiers écrits offrant bien des exagérations, j'ai été pendant longtemps sur mes gardes à l'égard de cette station. Mais à mesure que j'ai vu et examiné plus de malades qui en venaient, j'ai modifié ma manière de voir. Aujourd'hui je n'envisage pas davantage Goerbersdorf et Davos comme doués d'une action spéciale sur la tuberculose, pas plus que la Riviera, Pau, Montreux, Méran, Venise, Madère, etc. Mais l'influence salubre de ces stations montagneuses sur la marche de la tuberculose dans un certain nombre de cas n'est plus douteuse pour moi. Aussi ces sanatoriums doivent-ils prendre leur rang dans la série des stations vraiment utiles.

Goerbersdorf, en Silésie, est situé à environ 560 mètres au-dessus du niveau de la mer. En Silésie, cette hauteur répond à un climat que l'on trouve équivalent en Suisse à une hauteur plus que double et plus considérable encore, presque à 1 300 m. d'altitude.

Suivons ces malades dans leur cure d'hiver, en prenant pour guide Sokolowski (1), qui a publié dernièrement un excellent travail sur le traitement de la phthisie chronique et sur la cure de Goerbersdorf.

Malgré les conditions défavorables du climat d'hiver, les malades doivent sortir aussi souvent que possible. Ces promenades peuvent être plus longues par les jours froids de 2 à 8° au-dessous de zéro, lorsqu'il n'y a que peu ou point de vent. Les malades sortent également, lorsque le vent est modéré ou qu'il pleut peu; ils supportent généralement bien ces conditions atmosphériques. Ceux dont l'état général a souffert et qui sont frileux ne doivent sortir que pendant quinze à vingt minutes, lorsqu'il y a du vent et un peu de pluie; mais, après un repos suffisant, ils

(1) *Beiträge zur Lehre von der Behandlung der chronischen Lungenschwindsucht*. Berlin, 1877.

peuvent renouveler leur promenade. Les malades plus forts, plus résistants, moins impressionnables font deux à trois fois par jour une promenade d'une heure et au delà. Pendant les deux à trois semaines de la fonte des neiges en mars, les malades ne peuvent presque pas sortir. A ce moment il serait bon de quitter Goerbersdorf et d'aller à Méran ou à Montreux, si l'état des forces est bon. Mais à Goerbersdorf on trouve ce voyage trop fatigant et l'on conseille aux malades d'y rester. Les chambres des malades sont soumises à une ventilation régulière et suffisante; la température y est en moyenne de 13 à 14° R. Il y a aussi des promenoirs couverts dans lesquels il est défendu de fumer.

*Davos* est devenu dans l'espace de douze ans le véritable centre des études et des observations sur les sanitoriums de montagne. Spengler (1), à l'ouvrage duquel nous ferons quelques emprunts, y a été médecin longtemps auparavant et d'autres médecins s'y sont successivement établis dont plusieurs après y avoir retrouvé une santé fortement menacée.

Davos est situé dans le Haut-Prättigau, sur la route de l'Engadine, et ses diverses stations varient d'altitude entre 1 400 et 1 500 mètres et un peu au delà. Il y a beaucoup de soleil, par moments assez de vent, surtout du sud, du sud-ouest, mais aussi du nord-est; il n'y a pas beaucoup de pluie en comparaison de sa fréquence habituelle à pareille hauteur. La température moyenne de l'année est de 2°,8; l'humidité de l'air est modérée. En hiver, les changements de température y sont moins fréquents et moins considérables qu'en été; c'est après les pluies prolongées que l'air se rafraîchit le plus. Une couche épaisse de neige couvre le sol depuis le milieu de novembre jusqu'en avril, où la fonte des neiges est une mauvaise saison. Le froid devient parfois intense, surtout en janvier; mais au total ce

(1) *Die Landschaft Davos als Curort gegen Lungenschwindsuchte*. Basel, 1869.



climat froid est plus égal qu'on ne serait tenté de le croire. Même par un froid habituel, le milieu du jour est assez réchauffé par le soleil pour permettre aux malades de se promener et même d'être assis, dans les endroits abrités, au soleil et en plein air.

Il faut quitter Davos à l'époque de la fonte des neiges et aller à Montreux et à Bex. On a aussi établi à Promuntognio, dans le Val Bergelt, une station très-abritée qui pourrait servir au printemps à ceux qui quittent Davos à cause du dégel et de la fonte des neiges.

J'ai vu beaucoup de malades qui ont été à Davos. La plupart d'entre eux s'étaient assez vite habitués au climat. La nourriture y est bonne et le vin de la Valteline y est aussi agréable que salubre. Les malades font un usage abondant de lait. On y fait un emploi très-large de l'hydrothérapie, et des douches de très-peu de durée, de quelques secondes, y sont données à la majorité des malades, dirigées par le médecin lui-même. Les pensionnaires se promènent pendant une partie de la journée et montent beaucoup, mouvement qui constitue une bonne gymnastique respiratoire. Chez quelques-uns des malades qui venaient de Davos, j'ai constaté que le mieux obtenu s'était bien consolidé et persistait; chez d'autres, la santé générale est restée meilleure, mais l'examen de la poitrine faisait constater la persistance de la tuberculose, état qui laissait l'espoir d'une amélioration progressive; chez d'autres, le mieux très-réel faisait place, mais seulement après quelque temps, à l'aggravation progressive de la maladie. D'autres encore n'en avaient retiré aucun bien, mais c'étaient des malades trop avancés que l'on n'aurait pas dû y envoyer. En un mot : Davos produit tout le bien qu'on peut attendre d'une bonne station sanitaire d'hiver dans une maladie où chaque pas de la thérapeutique et de l'hygiène est une lutte acharnée.

Davos a-t-il plus de succès que les autres stations? Voilà ce qu'une bonne statistique dans laquelle un bon nombre de malades auraient pu être suivis et contrôlés, pendant un certain nombre d'années, pourrait seule nous apprendre. Mais une telle statistique reste encore à faire.

*Aussee*, en Styrie, est un sanitorium à 700 mètres d'altitude, bien dirigé et dans lequel le traitement par les sels chlorurés de l'eau salée vient en aide aux autres moyens de traitement.

*St-Moritz* (le village), dans la haute Engadine, a été utilisé aussi depuis quelques années comme sanitorium de montagne. Il est probable qu'il sera utile et salubre, comme Davos, mais l'expérience d'un certain nombre d'années, seule, peut en décider.

Des localités recommandées comme stations d'hiver, mais dont la réputation reste à faire sous ce rapport, sont : Glion (500 mètres), les Avants (1 000 mètres), Grion, au-dessus de Bex (1 100 mètres), Grindelwald (1 200 mètres), Kreuth, Gais, Partenkwiken, Koenigwart (d'après Kuchenmeister) et, enfin, diverses stations balnéaires des Pyrénées.

Les diverses stations d'hiver ont-elles des indications thérapeutiques spécifiques? Je ne le pense pas. Il n'est pas davantage possible de les classer d'après un seul élément météorologique, la pression de l'air, la température, l'humidité, etc. On a fait valoir à ce sujet, des considérations bien plus théoriques qu'applicables à la pratique. Le climat est un ensemble d'éléments qui agissent par leur harmonie, par leur réunion. Bien des localités offrent même des climats différents à peu de distance. L'opportunité, le choix dépend tout autant des moyens matériels, du caractère, de l'individualité des malades que de la topographie. Il faut donc individualiser soigneusement et ne pas professer des opinions trop absolues. J'ai vu souvent à

Montreux des malades qui s'y trouvaient bien pendant quelque temps et que j'ai dû envoyer plus tard dans le Midi, ou à Davos. Cela arrive à tous les praticiens consciencieux et expérimentés. Le même malade peut donc avoir besoin de plusieurs stations pendant la même station d'hiver.

Être au courant des indications générales que j'ai exposées, connaître les diverses localités, combiner ensuite un plan de traitement climatologique, avec ces éléments, en individualisant autant que possible; ne pas tenir trop exclusivement à une localité, lorsqu'elle ne paraît pas convenir, modifier le plan du traitement selon le temps, l'époque de la saison, la marche de la maladie chez chaque malade confié à nos soins : voilà la manière d'agir la plus judicieuse et la plus fréquemment utile.

*Action de l'air comprimé ou raréfié.*

Encouragé par les succès fréquents, quoique ordinairement passagers, de l'air comprimé dans le traitement de l'emphysème pulmonaire, on a aussi appliqué cette méthode à la thérapeutique des maladies tuberculeuses. Jusqu'à présent nous ne possédons point de preuves de son utilité réelle dans ces cas. Je n'ai pas observé de faits à l'appui et je n'en ai pas trouvé dans la littérature médicale contemporaine. Chez quelques malades, la dyspnée, la toux, la sécrétion bronchique ont un peu diminué, mais très-passagèrement, même pendant la durée du traitement. Les gaz introduits en plus grande quantité dans le corps, sous l'influence d'une pression plus haute, s'échappent par les diverses voies d'élimination, du moment que la pression cesse. A coup sûr la tuberculose et le poumon n'en profitent pas.

L'appareil très-ingénieux, d'un transport facile, de Waldenburg, dans lequel l'emploi de l'air comprimé et de l'air raréfié



sont si bien combinés, seuls ou pour l'alternance entre l'inspiration et l'expiration, ne m'a pas donné à Breslau de résultats satisfaisants pour des tuberculeux. Il est d'ailleurs très-peu employé aujourd'hui dans le traitement de la phthisie.

*De l'emploi et de l'utilité des eaux minérales.*

De tout temps, et encore de nos jours, les eaux minérales ont été beaucoup employées dans le traitement des maladies tuberculeuses. Les uns ont exagéré leur utilité, tandis que d'autres les ont trop dénigrées. Il est certain que beaucoup de ces eaux minérales sont situées de façon à agir déjà comme cure climatologique, telles que les eaux des Pyrénées, du mont Dore, les eaux minérales de la Silésie. Mais d'autres, comme Ems, Soden, Lippspringe, se trouvent dans la plaine et n'offrent aucun élément climatologique salulaire. Si pour les autres le climat favorise le bon effet de la cure, tant mieux; mais souvent ces mêmes malades, envoyés à la même hauteur dans la montagne, n'obtiennent pas le même effet qu'en faisant en même temps la cure d'eau minérale.

Depuis la publication de ma clinique des maladies de poitrine, depuis bientôt quatre ans, j'ai de nouveau étudié tout particulièrement l'action des eaux minérales dans ces maladies et je me suis enquis des nombreux travaux publiés sur ce sujet. Le résultat de toute mon expérience et de toutes mes recherches des dernières années est le suivant : Les eaux minérales, sans exception aucune, n'ont pas d'action curative directe, spéciale, spécifique sur les maladies tuberculeuses. En toute impartialité, on peut dire que leur effet total est souvent nul, sauf le mieux momentané pendant ou immédiatement après la cure. Mais dans un bon nombre de cas j'en ai observé des effets salutaires

incontestables, dans d'autres une amélioration d'une certaine durée qui faisait plus tard de nouveau place à l'aggravation de la maladie. Au total, la cure par les eaux minérales peut agir favorablement sur la santé générale et sur les altérations locales, favoriser ainsi une marche plus bénigne du mal, mais sans être le moins du monde un moyen héroïque, à effet fixe et durable. Pourquoi, du reste, ne combinerait-on pas, lorsque cela est possible, l'effet de l'eau minérale avec celui du climat, de l'usage abondant du lait, d'une hygiène à la fois salubre et agréable. La phthisie est une maladie trop grave pour se priver d'aucune ressource. Nous ne pouvons calculer leur action avec une rigueur mathématique. La thérapeutique ne s'élève guère au-dessus du calcul des probabilités.

Parmi les localités des Pyrénées, nous avons déjà appris à connaître *Amélie-les-Bains* comme station d'hiver. *Cauterets* et les *Eaux-Bonnes* sont les eaux minérales les plus fréquentées, et les *Eaux-Bonnes* tiennent surtout le premier rang. J'en ai fait faire un fréquent usage, pendant que j'exerçais la médecine à Paris, mais mon expérience sur ces eaux n'est pas suffisante pour porter sur elles un jugement définitif. Aussi suis-je heureux de pouvoir m'appuyer sur la haute autorité et les détails donnés sur les *Eaux-Bonnes* par mon excellent ami Noël Gueneau de Mussy (1), qui y a passé trois saisons. Il les recommande dans la forme chronique, dans la forme scrofuleuse, dans la période apyrétique.

Une réaction fébrile intense, des sueurs profuses, une tendance hémoptoïque prononcée, constituent autant de contre-indications. Ces règles cependant souffrent des exceptions. L'auteur n'a point observé pendant trois ans d'hémoptysies qu'on puisse imputer aux *Eaux-Bonnes*. On commence leur usage par

(1) *Leçons cliniques sur la tuberculisation*. Paris, 1860, p. 92 et suiv.

des quarts de verre ou des demi-verres au plus; on ne va pas au-delà de un, deux, trois verres au plus par jour. On les coupe souvent avec du lait. La durée de la saison est de vingt à vingt-cinq jours. Souvent on fait alors interrompre cette cure, on fait boire du lait d'ânesse et on ordonne ensuite une seconde cure plus courte que la première. L'amélioration survient le plus souvent après la saison thermale.

Quant aux eaux de *Cauterets*, je sais qu'on les a beaucoup préconisées, mais je n'ai pas une expérience personnelle suffisante sur leur action dans la tuberculose.

Les eaux du *mont Dore* m'ont paru efficaces et salutaires chez un certain nombre de tuberculeux; cependant Gueneau de Mussy les croit bien plus efficaces « dans certaines bronchites, dans certaines laryngites, dans les affections asthmiques qui semblent liées à la diathèse rhumatismale. » L'usage des inhalations, très-perfectionné depuis quelques années, a encore élargi le cadre des moyens que les eaux du mont Dore possèdent. Le mont Dore est situé dans les montagnes de l'Auvergne et peut servir en même temps de cure climatologique d'été. Tandis que les eaux des Pyrénées sont essentiellement sulfureuses, les eaux chaudes du mont Dore contiennent un peu de chlorure de sodium, de bi-carbonate de soude et une proportion notable d'arsenic.

*Allevard*, également dans une bonne position climatologique, avec ses eaux sulfureuses, a été adapté avec succès au traitement des affections tuberculeuses, tant par l'usage interne des eaux que par les inhalations qui y sont fort bien organisées. J'y ai plutôt envoyé des malades atteints de catarrhe chronique des voies respiratoires. M. Niepce père nous a communiqué, à la Société médicale de Nice, les résultats favorables qu'il a obtenus à Allevard dans le traitement de la tuberculose.



*Ems* est une excellente eau pour tout ce qui est catarrhe des voies respiratoires, bien moins active contre le catarrhe localisé des tuberculeux. J'ai cependant vu quelques malades de cette catégorie qui en ont obtenu de bons effets et pendant le temps de ma pratique à Vevey j'y ai envoyé plus de tuberculeux qu'auparavant. Les sujets nerveux, excitables, supportent bien Ems qui convient d'autant mieux que dans la broncho-pneumonie l'élément catarrhal prédomine.

*Neuenahr* et *Gleichenberg* ont été recommandés dans des circonstances analogues.

*Lippspringe* est une des eaux minérales les plus renommées en Allemagne dans le traitement de la tuberculose. C'est une eau riche en chaux, à 14° R., avec du sulfate de soude, peu d'acide carbonique et beaucoup d'azote. Rohden attribue à la chaux une part des succès de Lippspringe. Les inhalations d'azote, faites dans le voisinage à l'Inselbad, près de Paderborn, n'ont pas fourni jusqu'à ce jour des résultats sûrs et satisfaisants. Lippspringe est parmi les eaux minérales de toute l'Allemagne celle dont j'ai vu obtenir le plus d'influence favorable sur la nutrition et l'état local des altérations des tuberculeux. Rohden, un des médecins d'eaux les plus distingués que je connaisse, a eu aussi le bon esprit de combiner avec l'usage des eaux de Lippspringe, tant à l'intérieur qu'en bains, la cure hydrothérapique modérée et beaucoup d'exercice en plein air. moyens hygiéniques qu'il conseille avec raison de continuer lorsque le malade est de retour chez lui. La cure d'eau froide doit être abandonnée ou faite avec beaucoup de prudence pour les malades faibles, mais très-irritables, très-impressionnables (faiblesse irritable).

Le médecin doit toujours tenir grand compte dans le traitement de ces maladies, du bel aphorisme de Rohden : *Nollem esse medicus sine aere libero.*

*Weissenburg*, dans la vallée de la Simme, dans le canton de Berne, est également une eau fortement calcaire. C'est l'eau minérale de la Suisse où l'on envoie le plus de malades atteints d'une affection des voies respiratoires et beaucoup de tuberculeux aussi. *Weissenburg* est situé dans une gorge de montagne à 800 mètres d'altitude; il a peu de soleil; ce n'est pas une station climatologique proprement dite. La source, à peine tiède, contient surtout du sulfate de chaux et du chlorure de sodium. *Weissenburg* (*Wissebourg*, comme on l'appelle dans la Suisse française) est avec *Lippspringe* l'eau minérale qui m'a rendu le plus souvent de bons services dans le traitement de la tuberculose commencée ou peu avancée. Ai-je besoin d'ajouter que dans bon nombre de circonstances l'action était nulle ou passagère? C'est le cas, du reste, des meilleures eaux minérales.

*Soden*, près de Francfort, situé dans une plaine, très-facile à atteindre, est aussi une localité très-recherchée par les tuberculeux. Il s'y trouve une grande variété d'eaux chlorurées sodiques et de fort bonnes directions médicales. J'ai vu ces dernières années à Vevey et à Montreux un certain nombre de tuberculeux, peu avancés, auxquels ce séjour a paru vraiment salulaire.

Pendant les quinze ans de mon professorat clinique à Breslau, j'ai pu bien étudier l'action de quelques eaux minérales, très-visitées par les tuberculeux, en Silésie. Aussi passerai-je en revue *Salzbrunn*, *Charlottenbrunn* et *Reinerz*, que je regarde, du reste, principalement comme station climatologique.

*Salzbrunn* possède une eau minérale alcaline, très-riche en acide carbonique, mais qui ne peut être bonne qu'en petite quantité, ou évaporée, ou avec du lait, parce que chez les personnes prédisposées cette eau provoque facilement des crache-

ments de sang. Le climat est bon, un peu exposé aux vents, mais il y a de si belles promenades et colonnades abritées que c'est un bon et salubre séjour pour des malades, avec l'air pur de montagne, et la facilité d'avoir toute espèce de lait, même celui de brebis, et de fort bonne qualité. Le petit-lait y est d'un grand usage. Les catarrhes chroniques et la tuberculose peu avancée peuvent y être traités avec succès.

*Charlottenbrunn* a une source légèrement ferrugineuse, sans grande valeur pour les maladies qui nous occupent ici. L'air à la fois doux et pur des montagnes, les fort belles promenades, la bonne qualité du lait, des médecins habitués aux soins à donner aux tuberculeux, comme aussi, du reste, à Salzbrunn et à Reinerz, rendent cette localité fort recommandable comme séjour d'été.

*Reinerz*, à 580 mètres d'altitude, a un air un peu plus vif, mais tonique, vivifiant ; on s'y acclimate facilement et on y trouve aussi une source ferrugineuse, du bon lait et tous les éléments d'une bonne hygiène. Aussi est-ce une station très-fréquentée.

Il en est de même pour l'été de celles de *Lande* et *Lanzenau*, dans les montagnes du comté de Glatz.

#### *Des cures de petit-lait.*

Ces cures, si usitées en Allemagne et en Suisse, peu employées en France, en Italie, en Angleterre, ont joui d'une grande vogue, mais qui diminue d'année en année, vu que le petit-lait est du lait privé de ses meilleurs éléments, de ses principes azotés et d'une bonne partie de sa graisse. Les sels qui restent dans ce liquide se trouvent mieux combinés dans divers aliments, dans la viande surtout, et le sucre de lait, si facilement fermentescible, par le fait de sa transformation en



acide tartrique, n'a point de propriétés thérapeutiques particulières. Partisan des cures de petit-lait pendant longtemps, ce sont les plaintes des malades qui en prenaient qui m'en ont fait revenir. Les cures de petit-lait se font généralement dans de bonnes stations climatologiques. C'est ce qui a fait leur succès. Mais lorsque je l'ai employé dans les villes, en dehors des bonnes conditions du climat, j'ai trouvé leur action sur la tuberculose nulle, quelquefois nuisible même, vu que donné à des doses vraiment thérapeutiques de 1 000 à 1 500 grammes par jour, le petit-lait dérange facilement les fonctions gastro-intestinales. Aussi ai-je la conviction que les stations de cures de petit-lait, en Suisse, en Allemagne, dans le Tyrol, seront transformées peu à peu en stations climatologiques avec tous les éléments pour de bonnes cures de lait.

Pour être complet, j'indique comme stations suisses pour les cures de petit-lait : Gais, Weissbad, Beinrichsbad, Supdan, dans l'Appenzell, Weissenstein sur le Jura, Interlaken. Mais il y en a tant, qu'il serait oiseux de les énumérer toutes. On peut, du reste, faire du petit-lait partout où il y a du bon lait. On précipite de la caséine avec de l'acide tartrique, on filtre et on y ajoute la valeur d'une pointe de couteau de bicarbonate de soude, pour émousser le goût de l'acide.

*De la cure de raisin.*

La cure de raisin a été très-vantée pendant longtemps dans le traitement de la tuberculose. Aujourd'hui, on l'ordonne encore beaucoup, mais de préférence comme cure hygiénique, d'autant plus salubre que la station de la cure se trouve dans de meilleures conditions de climat. L'automne, l'époque de la maturation des raisins est la plus belle saison des bords du

Rhin, du lac Léman (dit de Genève), de Méran, en un mot, des localités choisies pour des cures. Nulle part je ne trouve, sauf peut-être à Méran, autant de bonnes conditions de climat réunies pour ces cures qu'à Vevey, dans tout le golfe de Montreux et à Bex. Du reste, on peut faire la cure, partout où il y a des raisins, mais le choix d'une bonne station climatologique est d'autant plus essentiel, que c'est souvent le commencement d'un plus long séjour et d'une cure climatologique d'hiver.

La valeur nutritive des raisins n'est pas considérable, malgré leur richesse en sucre et en sels de potasse. Mais leur composition chimique et leur caractère de fruit en font non-seulement un aliment agréable, mais aussi un des moyens peu nombreux qui se trouvent sur la limite entre les substances nutritives et les médicaments.

Malgré les qualités réelles et l'utilité reconnue de la cure de raisin, on en a cependant bien souvent exagéré la valeur. Toutefois cette cure gagne notablement par le site beau et salubre des localités qui permettent la meilleure combinaison d'une cure à la fois hygiénique, médicale et médicamenteuse. Il faut donc l'envisager dans l'ensemble de ces éléments. J'en ai eu la preuve pendant mon professorat en Allemagne. Les cures de raisin que j'ai fait faire à domicile à Breslau et dans d'autres villes, avec d'excellents raisins de Hongrie, arrivant régulièrement et en bon état, n'ont pas eu à beaucoup près le succès des cures faites par des malades que j'avais envoyés à Méran, aux bords du Rhin, à Vevey, à Montreux, etc.

La cure de raisin est, malgré ses qualités rafraîchissantes, une cure essentiellement diététique, dont l'utilité suppose une quantité prescrite modérée, car les abus qu'en font souvent les malades, avec ou sans le consentement de leur médecin, peuvent la rendre nuisible. Chez les tuberculeux, un crachement

de sang peut en être la conséquence. Un bon régime *fortifiant* doit venir en aide à cette cure.

Dans ma jeunesse, je voyais ordonner des cures de raisin à la dose de huit à dix livres par jour, avec réduction de toute autre nourriture à son véritable minimum. Dès le commencement de ma pratique je me suis révolté contre une cure aussi irrationnelle, surtout lorsqu'il s'agissait de maladies de poitrine. Je suis arrivé de bonne heure à envisager comme maximum deux à quatre livres par jour, et j'ai été heureux de voir plus tard mon excellent et regretté ami, Curchod, fixer aussi trois livres comme dose moyenne pour les vingt-quatre heures, dans son beau travail sur les cures de raisin.

J'ajouterai que les tuberculeux supportent encore bien moins que les autres malades de fortes doses de raisin, et que pour eux je conseille en moyenne une à deux livres par jour, trois livres au maximum. Les raisins constituent un élément vraiment utile dans la diète des phthisiques, mais manquent de toute action spéciale sur le fond de la maladie.

Je crois être agréable à mes confrères, en ajoutant quelques détails bien concis sur la cure de raisin dans d'autres maladies, détails qui trouvent également leur application aux complications de la tuberculose.

Les malades qui ont une affection des voies digestives ont besoin de doses plus fortes que une à deux livres par jour. Toutefois, il vaut mieux dans les états dyspeptiques, avec catarrhe chronique de l'estomac, ne progresser que lentement, ne pas dépasser trois livres par jour et régler soigneusement le régime. Le catarrhe gastrique accompagné de douleurs fréquentes, d'une digestion très-laborieuse, le soupçon même d'un ulcère gastrique contre-indiquent la cure de raisin.

La constipation, tant celle qui est idiopathique que celle qui



suit les affections gastro-hépatiques, est souvent modifiée avantageusement par trois à quatre livres de raisin à prendre dans les vingt-quatre heures. Mais une constipation opiniâtre qui dure depuis longtemps et à un haut degré résiste souvent à la cure de raisin, et dans ces cas on peut exceptionnellement dépasser les doses moyennes, selon l'effet et la tolérance, et aller jusqu'à cinq et même six livres par jour.

Le catarrhe intestinal léger peut être modifié avantageusement par les raisins, tandis que j'ai vu ces derniers échouer complètement dans la diarrhée des phthisiques. Il en est de même pour le catarrhe intestinal qui accompagne la maladie de Bright ou la dégénérescence amyloïde des reins, du foie, de la rate.

La dose vraiment laxative des raisins, qui peut aller jusqu'à cinq et six livres par jour, se montre salutaire dans les affections hémorrhoïdales sans fortes hémorrhagies et dans les maladies du cœur peu avancées, dans lesquelles la circulation veineuse commence à être gênée et donne lieu aux congestions pulmonaires, rénales, hépatiques et intestinales.

La diathèse calculeuse rénale et hépatique est quelquefois modifiée avantageusement par la cure de raisin, tandis que les états inflammatoires chroniques et les dégénérescences du foie et des reins en sont bien rarement améliorés. Cependant j'ai vu quelques albuminuriques, à néphrite peu avancée, se trouver bien de cette cure.

Je n'ai pas une expérience suffisante sur son action dans les maladies des femmes; mais je pense qu'elle peut être utile contre des états congestifs, compliqués de constipation, lorsque la maladie n'a rien de grave, qu'elle n'est ni cancéreuse, ni cancroïdale, ni polypeuse.

Si le beau climat, l'exercice en plein air, la nourriture subs-

tantielle peuvent offrir des avantages réels aux jeunes filles et aux femmes chloro-anémiques, il me paraît d'un autre côté puéril de vouloir attribuer à cette cure une action anti-chlorotique, à cause du peu de fer que les raisins renferment.

Chaque année le contingent de ceux qui viennent faire une cure de raisins aux bords du lac Léman se compose, en partie, d'une classe à laquelle la cure est souvent fort utile. Ce sont ceux qui ne sont ni malades, ni bien portants, qui sont fatigués par une vie trop active ou trop peu sobre, faibles par suite de maladies graves, à convalescence lente, ou qui, menant habituellement une vie trop sédentaire, trop laborieuse, trouvent dans la cure, outre les raisins, toutes les conditions hygiéniques qui leur conviennent le mieux. L'effet salulaire du séjour peut même, en pareil cas, prévenir le passage de la faiblesse et de la fatigue à une véritable maladie. Cela s'applique tout particulièrement à la prédisposition ainsi créée aux maladies tuberculeuses.

N'oublions pas que pour les raisins chaque cas particulier, surtout lorsqu'il s'agit d'une tuberculose existant déjà à l'état de prédisposition, doit être soigneusement surveillé, et que la cure a souvent besoin d'être modifiée selon l'effet et la tolérance.

De deux malades du même âge, atteints de la même maladie, l'un arrivera rapidement à 3 ou 4 livres de raisin par jour, tandis que l'autre ne s'y habituera que peu à peu, n'en prenant que de petites quantités pendant une ou plusieurs semaines. Il faut tenir compte aussi des exagérations des hystériques et des hypocondriaques nosophobes, chez lesquels le traitement psychique ne doit jamais être perdu de vue, malgré la simplicité apparente d'une cure avant tout hygiénique. Dans ces cas, interrompre le traitement par suite de plaintes mal fondées serait une véritable faute.

Je fais commencer ordinairement l'usage des raisins par une demi-livre le matin, à jeun, et autant à 5 heures après midi; quelques malades les supportent mal à jeun; ceux-ci prendront la première portion 1 à 2 heures après le premier déjeuner, qui alors doit être très léger. Il vaut toujours bien mieux prendre les raisins chez soi ou dans le jardin de l'hôtel qu'à la vigne. Au bout de 2 jours je fais prendre une troisième dose entre 11 heures et midi. Peu à peu chaque dose est augmentée, en moyenne jusqu'à 1 livre; je reste souvent à  $1\frac{1}{2}$  livre pour les tuberculeux, et je dépasse quelquefois 1 livre pour les malades qui supportent très bien les raisins et qui en obtiennent un effet légèrement laxatif. Chez les dyspeptiques on peut remplacer la dose du milieu du jour par une ou deux grappes au dessert à dîner.

Ordinairement l'effet apéritif des raisins ne se montre qu'au bout de quelques jours, et il n'est pas rare d'observer d'abord de la constipation; mais elle passe presque toujours si l'on s'abstient de purgatif. La plupart des malades ont pendant la cure 1 à 2, quelquefois 3 garde-robes normales ou un peu molles. Chez quelques malades la constipation persiste et cède à 1 ou 2 pilules d'aloès (de 0,05 à 0,06) prises le soir avant le coucher; des lavements d'eau froide peuvent aussi être utiles.

L'exclusion de tous les autres fruits pendant la cure est une exagération, seulement il faut en user sobrement. Pour que la diète soit bonne, nourrissante, fortifiante, il faut qu'elle ne soit pas trop exclusivement animalisée et que les boissons excitantes, vin, bière, café, thé, ne soient prises ni fortes ni en grande quantité. Du reste, les détails du régime sont dans les bons hôtels et pensions, en rapport avec la cure de raisins.

La durée moyenne de la cure de raisins est de 4 semaines;



elle est souvent prolongée avec succès pendant 6 semaines, et l'on peut encore continuer à prendre du raisin au dessert lorsque la cure est finie. Je préfère le raisin en substance à la boisson de son jus exprimé. Après chaque dose de raisins, je conseille de se rincer la bouche avec de l'eau fraîche, à laquelle on peut ajouter un peu de bicarbonate de soude, s'il y a quelque disposition à l'irritation des gencives, accident qui n'est pas très rare pendant la cure, lorsqu'on ne prend pas ces précautions dès le début. A la fin de la cure on diminue la quantité, comme on l'a augmentée au commencement.

Les raisins arrivent ordinairement à maturité aux bords du lac Léman et à Bex vers le milieu de septembre, mais on peut en avoir de bien mûrs auparavant, de Sion ou du midi de la France, lorsque le phylloxera ne met pas obstacle à l'exportation.

Les enfants, surtout pendant la seconde enfance, supportent généralement bien les raisins, qui, joints aux bons effets du climat, peuvent leur être utiles; mais il n'y a pas d'indications spéciales pour eux, et il est plus qu'exagéré d'attribuer aux raisins une action antiscrofuleuse, antidyscrasique spéciale.

Je me suis arrêté longuement, en entrant dans beaucoup de détails, à l'hygiène de ceux qui sont atteints ou seulement menacés de tuberculose; ceci s'explique lorsqu'on apprécie toute l'importance des traitements prophylactiques dans le traitement de la phthisie, et plus les gouvernements en comprendront la portée, plus on arrachera de victimes à cette maladie qui, à la lettre, décime l'espèce humaine.

*Traitement des maladies tuberculeuses par les médicaments.*

Il n'y a guère de groupe de médicaments, ni de substance active en thérapeutique qui n'ait été vantée contre la phthisie, fausse richesse déplorable ! Nous ne possédons aucun moyen, aucun médicament, qui exerce une action spécifique sur la tuberculose. Mais, sans posséder de remède direct, il en est plusieurs qui peuvent exercer une action salutaire sur la nutrition, sur la santé générale et, par conséquent, sur la marche locale des altérations pulmonaires ou autres.

Passons d'abord en revue ces moyens modificateurs, capables de rendre service dans les affections tuberculeuses.

Les *préparations d'iode* se présentent en première ligne. Dès la découverte de l'iode on l'a appliqué au traitement de la phthisie ; mais ayant choisi la teinture d'iode, on a dû bientôt l'abandonner.

Depuis longtemps j'ai employé l'iodure de potassium dans les cas à complication syphilitique et j'ai été frappé des bons effets et de la parfaite tolérance

Depuis que je suis arrivé, il y a 12 ans, à la conviction de la nature inflammatoire de la tuberculose, j'ai fait un usage fréquent de l'iodure de potassium dans le traitement de la tuberculose commençante ou peu avancée. Le sel s'oppose à la formation cellulaire exubérante, à l'hyperplasie, en faisant résorber, comme dans le goître et les gommes syphilitiques, des masses de cellules d'origine hyperplastique pathologique. Si l'on met ce sel en contact avec du protoplasma, de l'eau et de l'acide carbonique, il se transforme en bicarbonate et en iode libre qui modifie profondément les substances albuminoïdes et les cellules qui en sont en partie composées. Il y a des amas cellulaires

qui paraissent avoir une affinité particulière pour l'iode, comme ceux de l'hypertrophie de la glande thyroïde, des gommes, de la périostite plastique. Un grand avantage de l'iodure de potassium, c'est qu'il est bien supporté par les voies digestives et qu'il tend à conserver une influence favorable sur leurs fonctions. Antiplastique vis-à-vis de certains produits pathologiques, ce médicament est utile à la digestion, à la nutrition, à la santé générale.

Les cas d'amaigrissement et d'affaiblissement rapide, après l'emploi des préparations iodurées, ne sont nullement contraires à ma manière de voir. On n'observe ces effets fâcheux que lorsque, sous l'influence de l'iode ou des iodures, un produit morbide richement cellulaire, souvent un goître hypertrophique ou une masse de substance gommeuse, a été rapidement résorbée. L'empoisonnement est dû alors à l'absorption de substances étrangères, jetées promptement ainsi dans le torrent circulatoire et provoquant une perturbation profonde. J'appellerai cet état : *empoisonnement par résorption prompte de substances morbides*. Mais le terme de *iodisme* me paraît tout à fait inapplicable.

J'ai donc beaucoup employé depuis longtemps l'iodure de potassium contre la broncho-pneumonie disséminée chronique. Dans un bon nombre de cas son effet a été nul. *Je ne l'ai jamais trouvé nuisible*. Mais d'année en année j'ai observé davantage l'effet salulaire de ce sel dans la tuberculose peu avancée. Il ne faut pas le prescrire du moment qu'il y a fièvre hectique, cavernes, consommation, non qu'il soit nuisible, mais parce que son effet est absolument nul. Le préjugé de beaucoup de médecins proscriit encore ce sel du traitement de la phthisie, mais bien à tort. Dans les premières phases d'évolution de la tuberculose, lors même qu'un certain nombre de foyers s'est déjà



formé, il peut vraiment rendre de bons services. Mais il faut le donner longtemps et à des doses vraiment thérapeutiques. J'ordonne de 0,30 centigrammes à 1 ou 2 grammes par jour, en solution, 4 à 6 grammes dans 150 gr. d'eau avec 30 gr. de sirop de fleurs d'oranger, de 2 à 4 cuillerées à soupe par jour. Je prescris souvent aussi le sel ioduré en pilules, 10 grammes pour 100 pilules, avec de l'extrait de réglisse, pour former la masse pilulaire, en commençant par 3 fois par jour 1 pilule et en allant progressivement à 12 ou 15 dans les 24 heures. On peut aussi remplacer l'extrait de réglisse, à l'exemple de Gueneau de Mussy, par l'extrait de quinquina.

J'emploie beaucoup aussi en même temps la teinture d'iode à l'extérieur, en badigeonnant avec un pinceau les parties antéro- et postéro-supérieures de la poitrine, qui sont le principal siège de l'altération, ou la partie inférieure, s'il y a douleurs ou pleurésie. Il faut faire cette application tous les 2 à 3 jours et interrompre, si la peau était irritée. L'évaporation rapide de l'iode fait que ces applications servent en partie aussi d'inhalation iodée.

Cette inhalation de vapeurs iodées a souvent préoccupé les pathologistes. Waldenburg<sup>1</sup> l'expose avec détails. Berton recommande les vapeurs iodées déjà en 1828, et Murray en 1830, par évaporation de l'iode humecté dans un vase ouvert sur lequel passent des vapeurs d'eau chaude. Scudamore a popularisé aussi cette inhalation en Angleterre. De l'iode dans une solution d'iodure de potassium, avec de la teinture de ciguë, fut employé dans un appareil à fumigation, pour être inhalé. Corrigan, Wilson, Martin-Solon, Maddon, Piorry, les ont beau-

(1) *Lehrbuch der respiratorischen Therapie*. II Aufl. Berlin, 1872, p. 674 et suiv.

coup préconisées. Piorry fit simplement chauffer la teinture d'iode et inhaler ainsi les vapeurs d'iode et d'alcool.

Chantroule recommande des cigares dont le tabac a été imbibé d'une solution d'iodure de potassium, mais Kletschinsky et Koffmann ont démontré que la fumée de ces cigares ne renfermait point d'iode.

Huetti recommande l'inhalation, simple et en flacon, de vapeur d'éther iodique recouvert d'une mince couche d'eau pour que l'éther iodique ne s'évapore pas trop vite. 15 à 20 inhalations suffisent pour faire retrouver l'iode dans les urines. On fait répéter ces inhalations 2 à 3 fois par jour. Turnbull recommande des inhalations d'iodure d'éthyle. Aujourd'hui on peut faire inhaler facilement l'iodure de potassium (2 grammes dans 500 grammes d'eau), au moyen des appareils pulvérisateurs de Sieglo, de Lewin, de Waldenburg. L'ancienne méthode peut devenir très irritante pour les poumons et a trouvé de nombreux adversaires. Pourquoi, en effet, faire inhaler l'iode ou l'iodure de potassium, lorsque celui-ci est si bien supporté par l'organisme, qu'il traverse pour ainsi dire tout le torrent de la circulation et les divers organes assez rapidement pour être ensuite éliminé par les urines, par l'exhalation cutanée et pulmonaire ?

Si je suis partisan de l'usage fréquent et à dose suffisante de l'iodure de potassium, dans le traitement de la phthisie commençante, j'attache une bien grande valeur aussi à l'iodure de fer, qui convient surtout dès que la faiblesse et l'anémie font des progrès. C'est une erreur que de croire que ce sel n'agit que par l'iode. Claude Bernard a démontré, au contraire, que c'est un des sels de fer qui font absorber le plus de ce métal, dont souvent avec d'autres sels une bien petite quantité arrive à sa destination, aux globules sanguins. Louis a déjà

fait justice, des exagérations de Dupasquier qui le préconisait comme spécifique de la tuberculose. Mais, sans lui attribuer aucune action de ce genre, c'est un moyen qui m'a rendu de vrais et d'assez nombreux services dans ces maladies, souvent si difficiles à traiter. Je possède une série d'observations de tuberculose peu avancée, dans lesquelles un mieux progressif a suivi de près son emploi ; dans d'autres l'action était moins prononcée, mais d'une utilité réelle par son usage prolongé. Il va sans dire que dans bon nombre de cas aussi son action a été nulle ou passagère. S'il y a encore quelque élément syphilitique dans la tuberculose, son effet devient quelquefois salutaire. Je regarde en général l'iodure de fer comme un bon médicament dans la syphilis invétérée, et j'en ai vu plus d'une fois des effets beaucoup plus durables que ceux que l'on obtient avec l'iodure de potassium.

La meilleure préparation, d'après mon expérience, ce sont les pilules d'iodure de fer de Blancard, mais il faut que ce soient les véritables, ayant remarqué que celles qui étaient préparées dans diverses pharmacies étaient beaucoup moins bien supportées. Chaque pilule de Blancard renferme 0,06 d'iodure de fer. Je fais commencer par une deux fois par jour, et j'arrive peu à peu, en augmentant d'une tous les trois jours, à deux ou trois, trois fois par jour quelquefois quatre, en moyenne à six ou neuf dans les vingt-quatre heures.

Le sirop d'iodure de fer est encore une bonne préparation. Celui de la pharmacopée allemande est beaucoup plus fort que celui du Codex français. En Allemagne j'ai fait mêler 4 grammes avec 100 gr. de sucre, et j'ai fait prendre successivement deux à quatre fois par jour deux cuillerées à café de cette potion, tandis que le sirop d'iodure de fer du Codex français peut être donné à la dose de deux à trois petites cuillerées par jour.



Souvent on peut désirer une action plus fortement ferrugineuse qu'iodique. C'est pour cet usage que j'ai composé le sirop suivant, qui est devenu très-populaire en Allemagne et en Suisse, et dont voici la formule :

Iodure de potassium.....	4 grammes.
Sulfate de fer.....	2 à 3
Dissolvez dans eau de canelle.....	30
Sirop de fleurs d'oranger (ou sirop d'écorces d'orange).....	150

J'en fais prendre une cuillerée à dessert deux fois par jour d'abord, et peu à peu jusqu'à deux à trois cuillerées à soupe dans les vingt-quatre heures.

L'*huile de foie de morue* exerce une influence favorable sur la nutrition tant que les altérations ne sont pas trop profondes, que la fièvre n'est point encore habituelle, que le ramollissement et la formation des cavernes n'ont pas trop détérioré les voies respiratoires. Comme pour l'iodure de potassium et l'iodure de fer, avec lesquels je combine souvent l'usage de l'*huile de foie de morue*, c'est une erreur que de vouloir restreindre son usage à la tuberculose d'origine scrofuleuse. Il convient beaucoup plus généralement dans la tuberculose commençante et pas trop avancée. Il faut avant tout bien surveiller l'estomac et voir si l'*huile de foie de morue* est bien supportée. Ordinairement elle l'est mieux que les autres substances grasses. Lorsqu'au commencement la tolérance est incomplète, je fais prendre d'abord une cuillerée à café une à deux fois par jour et, ce n'est que très graduellement que j'arrive à deux cuillerées à soupe par jour; lorsqu'elle est bien supportée, il y a avantage à aller jusqu'à trois et quatre cuillerées à soupe dans les 24 heures, jusqu'à 40, 50, 60 grammes. L'*huile de bonne*

qualité rappelle faiblement par l'odeur et le goût le saumon. La couleur est un indice incertain; selon les années elle varie entre celle du vin blanc pâle et celle du vin de Madère; elle doit être transparente; toute opacité indique l'impureté. Vanter l'huile de foie de morue inodore et incolore est du charlatanisme. La seule bonne préparation vient de Bergen en Norvège.

L'huile de foie de morue se compose surtout de glycéride d'acide oléique (oelsäure glycerid); elle renferme des glycérides d'acide palmitinique et stéarique, plusieurs acides gras volatils à odeur désagréable, des substances de la bile, plusieurs sels, parmi lesquels un peu d'iode et de brome. Bien mieux supportée que les autres graisses, elle favorise singulièrement l'activité de l'échange des matières de l'organisme et améliore la nutrition. Sa résorption relativement rapide y contribue. D'après O. Naumann, les substances de la bile y ont leur part et, d'après Buchheim aussi, les acides gras libres, en se combinant avec les alcalins des sucs intestinaux, forment des savons facilement solubles et favorisent la distribution fixe des glycérides.

Lorsque l'huile de foie de morue fait du bien aux tuberculeux, et cela n'est heureusement pas rare, elle n'agit nullement d'une manière exclusive en augmentant la formation de la graisse; mais, en outre, elle améliore la nutrition, l'état des forces, elle diminue la fièvre et les sueurs nocturnes, tant que la maladie n'est pas trop avancée; puis on constate de l'amélioration progressive dans les signes physiques de la tuberculose, et c'est ainsi que l'huile de foie de morue peut en ralentir la marche, amener l'état stationnaire, guérir dans des cas heureux, passagèrement ou d'une manière durable. Hâtons-nous d'ajouter que cette action heureuse n'est ni constante, ni en

aucune façon spécifique. Si le scepticisme de quelques auteurs modernes a voulu nous priver de cette ressource précieuse, nous avons pour nous, d'un autre côté, le témoignage d'un grand nombre de médecins distingués de France, d'Allemagne, d'Angleterre, d'Amérique.

On prétend que pendant l'été l'huile de foie de morue est moins bien supportée qu'en automne, en hiver et au printemps. C'est là un préjugé. Les enfants et les jeunes gens jusqu'à la puberté supportent généralement bien ce médicament. Chez l'adulte il faut distinguer la répugnance et l'intolérance. Il faut tenir compte de cette dernière, en commençant par de fort petites doses ; il faut opposer la persuasion à une répugnance peu ou point motivée. S'il y a déjà de la dyspepsie, peu d'appétit, si, après les premiers essais, le médicament n'est pas supporté, il ne faut pas insister sur son usage, ou guérir auparavant, s'il est possible, l'estomac. L'action est nulle lorsqu'il existe une diarrhée opiniâtre et lorsqu'il y a soupçon d'ulcères intestinaux. Elle n'est plus supportée ni utile, lorsqu'il y a fièvre hectique. Il faut régler soigneusement la diète de ceux qui doivent prendre pendant longtemps cette huile, défendre tout aliment d'une digestion difficile et la suspendre pour quelques jours, s'il y avait embarras gastrique. Je préfère faire prendre l'huile de foie de morue pure, et immédiatement après une ou deux tablettes de chocolat ou de menthe, ou une cuillerée à soupe de vin, une cuillerée à café de rhum. Mais souvent cela n'est pas nécessaire.

On a voulu remplacer l'huile de foie de morue par la glycérine, par d'autres huiles, mais tous ces essais ont été promptement abandonnés.

Ayant constaté que les iodures, les ferrugineux et l'huile de foie de morue étaient les meilleurs moyens pour améliorer la



santé générale des tuberculeux et pour agir, par conséquent, sur les altérations locales, j'ai fait beaucoup d'essais pour les combiner et les avoir en un seul et même médicament.

Un premier essai s'appliquait plutôt aux maladies scrofuleuses qu'à la tuberculose. J'ai fait faire un mélange de 5 à 10 gr. d'iodure de potassium, de 0,15 à 0,30 d'iode pur et de 500 grammes d'huile de foie de morue, à prendre deux fois par jour une cuillerée à soupe, après avoir bien secoué la bouteille. Quant au mélange de l'huile avec du fer, M. Meiller, pharmacien de l'hôpital de Breslau, sur mon désir de combiner l'huile avec le benzoate de fer, contenu à trop faible dose dans une préparation parisienne que j'avais examinée, m'a préparé un mélange des plus recommandables qui en peu d'années a acquis une grande réputation sous le nom d'huile de foie de morue ferrugineuse (Eisenleberthran). L'oxyde de fer benzoïque est obtenu par le mélange d'une solution neutre de perchlorure de fer avec du benzoate d'ammoniaque. Une partie du benzoate de fer ainsi obtenu est mêlée à 100 parties d'huile de foie de morue et reste pendant huit jours à une température de 30 à 40° centigrades; on secoue souvent ce mélange, puis on filtre. La plus grande partie du benzoate de fer a été dissoute par l'huile, qui a pris une teinte d'un jaune brun; elle contient 1 p. 100 de benzoate de fer. Ce mélange est fort bien supporté et m'a déjà rendu de bons services dans un grand nombre de cas.

M. Werner, pharmacien à Breslau, a préparé de la manière suivante un bon mélange, à solution parfaite, d'iodure de fer et d'huile de foie de morue. On triture une partie d'iode avec 100 parties d'huile de morue, puis on ajoute à la solution une demi-partie de fer métallique pulvérisé, et on secoue souvent ce mélange, sans intervention de la chaleur. L'iode se combine

bientôt avec le fer; puis on laisse déposer et on filtre. Cette huile de morue renferme 1/2 p. 100 d'iodure de fer; elle est d'un brun foncé, mais parfaitement transparente. Une cuillerée à soupe contient, sur 10 grammes, 0,05 d'iodure de fer. On peut augmenter à volonté la quantité de l'iodure de fer contenu dans cette huile de foie de morue. En effet une moyenne de 0,10 centigr. par cuillerée à soupe ne serait pas trop, vu qu'ordinairement on ne dépasse pas deux à trois cuillerées par jour. Toutefois il est bon de commencer par l'huile à 1/2 p. 100 d'iodure de fer. On pourrait en préparer qui fussent iodurées à divers degrés.

*Préparations ferrugineuses.* — Des préjugés se sont opposés pendant longtemps à l'usage du fer dans la tuberculose. On a prétendu qu'il donnait la fièvre et qu'il prédisposait à l'hémoptysie. Rien n'est plus inexact. On ne s'est même pas demandé de quelle façon il était possible que le fer excitât la fièvre. Comment le fer, régénérant le sang, améliorant la quantité de ses globules, peut-il provoquer l'hémorrhagie, lorsqu'il ne produit ni ces congestions pulmonaires, ni ces altérations des parois vasculaires qui jouent un si grand rôle dans la production de l'hémoptysie? Si quelquefois le crachement de sang coïncide avec l'usage interne du fer, dans l'immense majorité des cas cela ne se montre pas. On a remarqué que les grandes épidémies de choléra avaient coïncidé un certain nombre de fois avec de nouveaux opéras de Meyerbeer. Meyerbeer doit-il, pour cette raison, être compté parmi les causes du choléra?

Nous avons déjà vu que l'iodure de fer, dont j'ai fait un très large usage, était non seulement bien supporté, mais souvent utile et exempt de tout inconvénient. A plus forte raison des préparations plus légères doivent-elles pouvoir faire du bien comme reconstituantes, comme toniques, comme favorisant les

fonctions digestives. Et l'expérience m'a démontré, en effet, leur parfaite innocuité d'un côté, leur utilité réelle de l'autre.

Je fais faire usage d'eaux minérales ferrugineuses, bues aux repas, comme légers toniques, vu qu'elles renferment peu de fer. Les eaux de Bussang, de Saint-Moritz en Engadine, d'Orezza, sont de celles que je recommande le plus. Mais en général je préfère les sels de fer unis aux amers : le lactate, le citrate, le proto-carbonate de fer en fait de combinaisons à acide organique ; le sulfate, le pyrophosphate, le perchlorure, le fer réduit par l'hydrogène, le fer oxydé dialysé, etc., peuvent également être utiles. Ce sont les extraits de quassia, de trèfle des marais, de gentiane qui servent le mieux, dans ces cas, à former la masse pilulaire. Je dépasse rarement 0,20 à 0,30 centigr. de sels de fer dans les 24 heures. Je donne comme exemple une de mes formules les plus fréquentes :

Lactate de fer.....	3 grammes.
Extr. de gentiane.....	2 grammes.

Faites 60 pilules argentées ou couvertes de poudre de cannelle. Les malades en prennent 2 à 3 fois par jour 1 à 2 et dépassent rarement 6 par jour.

Dans les états dyspeptiques je donne volontiers le lactate de fer sous forme de poudre effervescente.

Lactate de fer.....	4
Bicarbonate de soude.....	12
Acide tartrique.....	9
Sucre.....	6

Mêlez et donnez dans un flacon bien bouché, à large ouverture. — Le malade en prend 2 fois par jour 1/2 à 1 cuillerée à café dans 1/4 de verre d'eau sucrée, au moment de l'effervescence.

Le fer, dans les maladies tuberculeuses, n'agit pas directe-



ment sur les foyers dystrophiques, mais il agit favorablement sur la digestion, sur l'assimilation, sur la nutrition, et tend à relever les forces. Plus d'une fois, même à une période avancée, c'était le seul remède que les malades prenaient volontiers. D'ordinaire il convient surtout dans la tuberculose peu ou pas trop avancée. C'est le meilleur remède encore dans ces états chloro-anémiques qui, sans appartenir déjà à la phthisie, y prédisposent puissamment.

L'usage du fer est ancien dans cette maladie, témoin la célèbre potion de Griffith, que Niemeyer a remise en honneur de nos jours et dont voici la composition :

Sulfate de fer.....	1 <sup>gr</sup> ,25
Carbonate de potasse pur.....	1 <sup>gr</sup> ,50

Dissolvez dans eau de menthe 250 grammes.

Ajoutez myrrhe pulvérisée triturée avec 15 grammes de sucre avant d'être ajoutée à la potion. — Le malade en prend 4 fois par jour une cuillerée à soupe. Cette potion, décorée du nom d'antihectique, agit surtout par le carbonate d'oxydule de fer.

Parmi les teintures de fer, on a le choix entre celles de malate de fer, d'acétate de fer, d'hydrochlorate de fer éthérée (Teinture de Bestucheff), et de perchlorure de fer, etc. Nous avons déjà fait ressortir aussi les avantages de l'huile de foie de morue ferrugineuse, contenant en parfaite solution 1 p. 100 de benzoate de fer.

L'*arsenic* est, d'après mes études prolongées sur ce sujet, doué de peu de propriétés utiles contre les maladies tuberculeuses. Au moins le résultat a-t-il été tel à l'hôpital. Pidoux en a obtenu de bien meilleurs dans la pratique privée. En tout

cas son emploi est rationnel, comme exerçant souvent une action favorable sur la nutrition, sur la dystrophie, sur la dysurie. On a voulu le faire envisager comme antipyrétique, mais je ne lui ai point reconnu cette action. Cependant, dans quelques cas, il m'a paru agir favorablement sur la nutrition et l'état général. Aussi revient-il toujours sur le tapis dans le traitement de cette maladie.

Trousseau le recommande sous forme de fumigations, il fait fumer des cigarettes en papier non collé dont chacune renferme 5 centigrammes d'arséniate de soude, il en a obtenu une amélioration passagère. Il vaut mieux doser exactement un médicament aussi actif. On emploie généralement la solution d'arséniate de soude de Fowlers, à la dose de 3 fois par jour 2 à 5 gouttes dans de l'eau. Je prescris ordinairement cette solution avec 2 parties d'eau de mélisse, pour qu'on se trompe le moins possible en composant les gouttes. Des médicaments aussi actifs ne doivent pas être pris en gouttes sans un bon compte-gouttes. Je préfère pour cette raison les pilules. Il y a d'excellents granules renfermant 1 milligramme d'arséniate de soude, dont 1 à 5 peuvent être successivement donnés dans les 24 heures. Dioscoride avait déjà employé l'acide arsénieux chez les phthisiques. Aussi a-t-on donné son nom aux granules dits de Dioscoride, bonne préparation, dont chaque granule renferme 1 milligramme d'acide arsénieux. Je dépasse rarement la dose de 3 à 4 par jour. J'ordonne aussi volontiers des pilules renfermant chacune 0,05 centigr. de muriate de quinine et 0,001 d'acide arsénieux, et, si je veux donner davantage de quinine, je ne prescris qu'un demi-milligramme d'acide arsénieux par pilule. Si l'on veut donner le fer en même temps que l'arsenic, il faut donner ces deux médicaments à plusieurs heures de distance l'un de l'autre, car sans cela le fer neutralise l'action

de l'arsenic. Il faut suspendre celui-ci dès qu'il produit le moindre trouble gastrique ou intestinal et prescrire pendant son usage une diète nourrissante, mais d'une digestion facile.

*Les pilules balsamiques de Morton* ont joui dans le temps d'une réputation antiphthisique. Je les ai rencontrées encore quelquefois dans les consultations, et, dans un cas notamment, elles m'ont paru faire du bien. Elles sont composées de cloportes 72 parties, de gomme ammoniacque 36 parties, de fleurs de benjoin 24 parties, de poudre de safran 4, de baume de tolu 4, et de baume de soufre anisé 24 parties. Cela sent de bien loin la polypharmacie. Les cloportes, que j'ai beaucoup étudiés au point de vue zoologique, sont-ils balsamiques, ont-ils une vertu quelconque? C'est ce que je me suis demandé, sans arriver à une solution. Cependant j'ai vu de bons praticiens qui attachaient encore de la valeur à cette préparation, et on les trouve préparés dans les pharmacies de la Suisse française. Ces pharmaciens poussent-ils la conscience jusqu'à immoler des milliers de cloportes, et de quelle espèce, car il y en a beaucoup? Voilà ce que j'ignore complètement. Mais c'est là un échantillon de la thérapeutique antiphthisique ancienne et de l'héritage qui nous a été légué.

*Les mercuriaux* ont joué un rôle, à différentes reprises, dans le traitement de la tuberculose. Le mercure est un médicament antiplastique par excellence, et il est le meilleur remède dans toutes les complications syphilitiques ainsi que lorsqu'un élément syphilitique existe dans l'étiologie même éloignée de la tuberculose, ce qui est loin d'être rare. Mais toutes les préparations mercurielles, prises à l'intérieur, agissent plus ou moins défavorablement sur les fonctions de l'estomac. Aussi ne fais-je presque plus usage que des frictions mercurielles. J'ai traité par ces frictions des tuberculeux à une période peu



avancée, sans complication vénérienne et sans soupçon de syphilis. J'ai trouvé que les frictions faites sur différentes parties du corps avec 2 grammes d'onguent mercuriel par jour, pendant vingt à trente jours, en évitant *soigneusement* la salivation, étaient fort bien supportées dans la tuberculose commençante ; mais mon expérience sur la valeur de cette méthode est jusqu'à ce jour insuffisante. Il vaudrait cependant bien la peine qu'elle fût soumise à une expérimentation sérieuse et suivie, surtout dans les hôpitaux.

Pour d'autres remèdes altérants, tels que l'or, le soufre, je les ai trouvés sans résultat, malgré les bons effets des eaux minérales sulfureuses ; mais celles-ci sont bien mieux supportées par l'estomac que la poudre de soufre, et, en outre, on peut les employer en inhalations, sans compter que le climat et l'été ont leur part dans l'heureuse influence de ces eaux minérales.

Les *préparations de chaux* ont acquis une certaine vogue dans le traitement de la tuberculose comme améliorant la nutrition. Nous avons vu que les eaux de Weissenburg et de Lippspringe étaient fortement calcaires. L'eau de chaux avec du lait constitue une bonne boisson, mais elle est bien faiblement calcaire. On ordonne le phosphate de chaux en poudre à la dose de 1 à 2 grammes, deux à trois fois par jour, ou en pastilles ou en sirop d'hypophosphite de chaux dont les malades prennent deux à trois fois par jour une cuillerée à café ; la dose est la même pour le sirop de lacto-phosphate de chaux ; on peut aller pour ces sirops jusqu'à une ou deux cuillerées à soupe par jour. On regarde en effet l'acide phosphorique et la chaux comme des éléments fort utiles à la nutrition. Mais à dire vrai je n'ai pas vu jusqu'à présent obtenir un effet bien marqué de la chaux dans le traitement de la tuberculose. Ces sirops sont, du reste, généralement bien

supportés. Rohden recommande tout particulièrement le phosphate de chaux dissous dans de l'acide chlorhydrique et attribue à cette préparation une action reconstituante toute particulière.

Le *tartre stibié* à petite dose, quelquefois même comme vomitif, a été vanté par des auteurs recommandables, mais à une époque où les erreurs de diagnostic étaient souvent difficiles à éviter. Un de mes collègues du canton de Vaud, très versé dans l'examen de la poitrine, est encore aujourd'hui partisan de l'usage prolongé de l'émétique à 3 ou 5 centigr. par jour. Mais je n'en ai point observé de bons effets.

Les *cautères* établis avec la pâte de Vienne, ou au moyen de l'appareil galvano-caustique, ou avec le galvano-cautère sont rarement employés aujourd'hui. Cependant leur emploi répété peut rendre de bons services dans le voisinage d'une tuberculose strictement localisée et restant telle pendant longtemps. Les beau sexe s'y refuse souvent : on peut alors les placer, d'après le conseil de Gueneau de Mussy, dans la région sous axillaire, où la cicatrice sera cachée par le bras.

J'ai trouvé quelquefois utiles des cautères multipliés faits avec la pâte de Vienne; ils sont sans inconvénients et ne méritent pas l'oubli complet dans lequel ils tendent à tomber. Les autres révulsifs trouvent plutôt une indication contre des symptômes comme il en sera bientôt question.

*Traitement des principaux symptômes de la tuberculose pulmonaire chronique.  
De l'hémoptysie et des hémorrhagies pulmonaires.*

Le traitement symptomatique peut donner beaucoup de soulagement aux malades et il peut ainsi contribuer à favoriser indirectement l'amélioration et l'état stationnaire de la maladie. Passons en revue la thérapeutique des symptômes les plus essentiels.

La *toux* est pour beaucoup de malades fort incommode, pour les uns d'une manière passagère, pour les autres pendant toute la durée de la maladie, opiniâtreté qui alors inquiète beaucoup les malades. Il faut distinguer la toux du jour, des 24 heures, et celle qui existe surtout pendant la nuit. Souvent aussi la toux est habituellement nocturne et augmente de temps en temps, au point d'être forte pendant le jour également. Dans ces cas je fais dissoudre 0<sup>sr</sup>,06 d'extrait d'opium dans 120 gr. d'eau, avec 30 de sirop de framboises, potion dont les malades prennent quatre à cinq fois par jour une cuillerée à soupe. L'opium en général est le souverain remède contre cette toux, mais il faut en user sobrement et en suspendre l'usage dès que la toux n'est plus gênante et incommode. Il a pour inconvénient de ralentir la digestion et de favoriser la constipation.

Dans les cas de toux continue, je fais souvent prendre aussi trois à quatre fois par jour une pilule de 0<sup>sr</sup>,05 de muriate de quinine avec autant d'extrait de gentiane ou de quassia et 0<sup>sr</sup>,01 d'extrait thébaïque. Lorsque la toux est surtout incommode la nuit, les malades prennent 1 à 2 de ces pilules une heure avant de se coucher, ou en se couchant. Souvent je leur prescris aussi pour la nuit 6 gouttes de laudanum, ou 0<sup>sr</sup>,008 à 0<sup>sr</sup>,010 de chlorhydrate de morphine, ou une poudre de 0<sup>sr</sup>,005 de ce sel de morphine avec 0<sup>sr</sup>,03 de codéine, calmant très doux et généralement bien supporté. Les gouttes noires de Lancaster (*black drops*), à la dose de 6 à 10 le soir, sont aussi un calmant très doux. La teinture d'opium benzoïque, deux parties pour une de laudanum, est agréable et bonne pour quelques malades qui, selon la continuité de la toux, en prennent trois fois par jour 15 gouttes mesurées avec un compte-gouttes, ou 15 à 20 gouttes seulement le soir. Pour les malades qui doivent prendre pendant longtemps de l'opium, il est essentiel de varier les préparations; une fort



bonne est le mélange de 0<sup>gr</sup>,10 de chlorhydrate de morphine avec autant d'extrait de belladone, dans 10 grammes d'eau d'amandes amères ou d'eau de laurier-cerise, mélange dont la dose est de 15 gouttes le soir et de 8 à 10 gouttes dans la journée, s'il faut en prendre plusieurs fois. La belladone, la thridace, l'extrait de stramonium, l'extrait de chanvre indien, sont insuffisants pour combattre seuls la toux des tuberculeux; mais, mêlées aux préparations opiacées, ces substances permettent de recourir à des doses moins fortes d'opium. L'hydrate de chloral à la dose de 2 à 3 grammes dans une potion de 150 d'eau avec 50 de sirop de sucre ou de fleur d'oranger, pris trois à quatre fois le jour par cuillerées à soupe, ou à la dose de 1 à 2 grammes le soir, calme bien la toux sans narcotisme ni constipation; c'est pour cela que je l'ai de plus en plus employé contre la toux. Les perles de chloral à la dose de 3 à 4 le soir sont une préparation agréable et utile. Chez quelques malades un sinapisme, des vésicatoires volants diminuent mieux que les calmants une toux nerveuse. Des boissons chaudes, du thé pectoral avec du lait, conviendraient, si la tendance aux sueurs nocturnes n'était pas si prononcée. Pidoux dit que l'action d'avaler lentement et par petites portions l'eau glacée calme quelquefois la toux. J'ai vu des médecins en Allemagne qui préconisaient la conicine, à la dose de 0<sup>gr</sup>,001 à 0<sup>gr</sup>,002, seule ou avec de petites doses de morphine, contre cette toux opiniâtre.

Le bromure de potassium ne m'a pas paru influencer sensiblement sur la toux. Fumer des cigarettes ou des cigares de belladone, de stramonium, est une ressource pour les fumeurs, mais une ressource en général insuffisante. Je ne permets point aux tuberculeux de fumer, ou j'admets tout au plus 1 à 2 cigares par jour pour ceux qui y sont très habitués, dès que la tuberculose fait des progrès. La nicotine n'est pas un calmant pour la

toux et l'empoisonnement par la nicotine est une fâcheuse complication.

L'*expectoration* peut être difficile, peu abondante ou trop abondante. Pendant les premiers temps de la maladie et plus tard de temps à autre l'*expectoration* peut devenir très difficile. Dans ces cas il faut être sobre d'opium. Lorsque des mucosités filantes, tenaces, adhèrent aux bronches et se détachent difficilement, un des meilleurs expectorants est l'iodure de potassium en solution à la dose de 1 à 2 grammes par jour. Un bon moyen aussi est le bicarbonate de soude à la dose de 2 à 4 grammes dans une solution de 120 grammes avec 30 de sirop d'ipéca ou de polygala. Les tablettes de kermès, d'ipéca sont quelquefois utiles. Il en est de même du lait chaud pur ou mêlé avec du thé pectoral, ou de celui-ci seul. Je fais ordinairement mélanger 30 grammes d'espèces pectorales avec 15 d'herbe de *Galéopsis grandiflora* et 5 à 10 grammes d'herbe de *Polygala amara*, mélange qui a l'avantage de ne pas affadir l'estomac et de ne point troubler la digestion, comme les boissons simplement délayantes, qui sont rarement supportées pendant longtemps, tandis que j'ai fait prendre souvent ce thé pendant des mois. L'inhalation de vapeurs chaudes facilite aussi l'*expectoration*, et mieux encore l'inhalation, faite avec un appareil pulvérisateur, d'une solution de chlorure de sodium, 1 à 2 parties pour 100 parties d'eau. Chez les malades affaiblis qui n'ont plus la force d'expulser les mucosités, les préparations ammoniacales sont utiles. On ajoutera aux potions 2 à 3 grammes de carbonate d'ammoniaque, ou mieux encore 2 à 4 grammes de liqueur anisée d'ammoniaque. J'en fais mêler volontiers aussi 30 à 50 grammes avec 60 de sirop d'écorce d'oranges ou de sirop de quinquina, mélange dont les malades prennent deux à quatre fois par jour une cuillerée à café.

Mais souvent, à une période plus avancée, l'expectoration est trop abondante et continue à affaiblir les malades. S'ils ont encore une certaine provision de forces, un vomitif de 1<sup>er</sup>, 25 à 2 grammes de racine d'ipéca donné une fois, même répété, est quelquefois fort utile et, lorsque les astringents deviennent également nécessaires, leur action est alors plus prompte. L'alun et le tanin sont préférables à l'acétate de plomb, rarement bien supporté à la longue. Le sulfate de fer en solution ou en pilules, avec un extrait amer, est encore un bon astringent. On peut aussi, pour ménager l'estomac, faire faire des inhalations avec des solutions d'alun, de tanin, de perchlorure de fer à 1 ou 2 p. 100; pour le tanin même on peut aller à 3 et à 4 p. 100 d'eau.

Lorsque l'expectoration a une mauvaise odeur, je fais inhaler de l'essence de térébenthine, en la faisant verser sur de l'eau chaude ou sur un morceau de feutre que l'on approche à volonté de la bouche. On peut aussi faire inhaler, au moyen du pulvérisateur, de l'eau de goudron, à 3 ou 5 p. 100, ou l'acide phénique à 1/2 p. 100, ou l'acide salicylique à 1 ou 2 p. 100. Les tions d'acide phénique dissous dans de l'alcool ont été recommandées par Waldenburg: on verse ce mélange sur de la ouate que l'on place dans une bouteille à large ouverture, et l'on inspire de temps en temps. Ce procédé convient surtout aux malades trop faibles pour supporter les inhalations au moyen de l'appareil.

Les balsamiques exercent aussi une influence favorable sur l'expectoration trop abondante, avec tendance à la fermentation des mucosités. L'essence de térébenthine est très bonne dans ces cas; on la donne en capsules gélatineuses qui contiennent 5 à 15 gouttes, dont les malades prennent deux à trois fois par jour 1 à 3, ou en perles d'essence de térébenthine, dont la dose est de 2 à 6 par jour; on fait boire de l'eau après chaque



dose. L'eau de goudron avec du lait ou avec le sirop de baume de tolu convient bien aussi, mais elle a bien mauvais goût. On peut faire prendre à sa place un mélange à parties égales de sirop de goudron et de sirop de baume de tolu, à la dose de deux à trois fois une cuillerée à dessert, jusqu'à une cuillerée à soupe. Les capsules de Guyot renferment chacune 0<sup>gr</sup>,12 de goudron de Norvège; on en fait prendre 2 à 5 par jour; on peut les donner aux repas, ou entre les repas, selon la tolérance des malades. L'infusion de bourgeons de sapin avec du sirop de baume de tolu est encore une bonne boisson balsamique. La potion de Griffith peut aussi convenir dans ces cas.

Une autre boisson très employée dans la bronchorrhée des phthisiques est la tisane de mousse d'Islande; on fait bouillir 15 grammes, préalablement bien lavés, dans un litre d'eau, jusqu'à réduction à un demi-litre; on peut aussi y ajouter un quart à un tiers de lichen carrageen (*Fucus crispus*). La gélatine de mousse d'Islande est une préparation commode, lorsqu'elle est bien préparée. On peut la sécher et en dissoudre une à deux cuillerées à café dans un verre d'eau ou de thé pectoral aromatisé et amer. Parmi les balsamiques vantés dans ces derniers temps contre les accidents bronchitiques et l'expectoration trop abondante ou de mauvaise qualité, il faut compter l'*Eucalyptus globulus*, plante australienne, aujourd'hui très commune partout à la Riviera. Gubler recommande les feuilles à la dose de 5 à 15 grammes par jour, et d'après lui elle convient aussi dans la tuberculose en général, même avec fièvre. La teinture d'Eucalyptus est la forme la plus commode; on en donne plusieurs fois par jour 20 à 30 gouttes, et peu à peu jusqu'à une demi-cuillerée ou même une cuillerée à café dans un quart de verre d'eau sucrée.

*De l'hémoptysie et des hémorrhagies pulmonaires.* — Le

grand nombre des moyens et des méthodes proposés contre le crachement de sang dénote bien une *fausse richesse*. Il est vrai aussi que l'impuissance de l'art contre les crachements de sang opiniâtres fait souvent notre désespoir. Mais, d'un autre côté, que de variétés d'hémoptysie, depuis la plus légère jusqu'à une forte hémorrhagie inquiétante; depuis le début de la tuberculose jusqu'à la période la plus avancée, où des vaisseaux se rompent dans les cavernes; depuis la tuberculose fixée pendant des années sur un seul lobe pulmonaire, jusqu'à la plus étendue, la plus infectieuse; depuis la phthisie aiguë jusqu'à la tuberculose la plus chronique; depuis l'enfance jusqu'à la vieillesse! Il faut donc bien distinguer les cas. Une seconde règle non moins importante, c'est le calme que le médecin doit montrer vis-à-vis d'un entourage effrayé par une de ces hémorrhagies subites. Tranquilliser, consoler doit être le commencement du traitement, et cette règle doit présider aux prescriptions.

Lorsqu'il y a seulement un peu de sang dans les crachats, le repos, l'abstention de boissons chaudes et excitantes suffisent. Dès que l'hémoptysie dépasse une ou plusieurs cuillerées à soupe, ou qu'elle est plus forte, il faut ordonner le repos le plus absolu, même de la voix; ces malades ne doivent pas parler et peuvent exprimer leurs désirs par écrit. Il ne faut pas qu'ils soient trop chaudement couverts, ni que la température dépasse 13° à 14° R. dans la chambre à coucher; il est bon que la tête et la poitrine aient une position un peu plus relevée que de coutume. On leur donne des boissons froides, de l'eau fraîche, de la limonade au citron; on a soin d'éviter toute émotion, toute agitation. Si l'hémorrhagie a lieu pendant les premiers mois de la maladie, il est bon de faire comprendre au malade et à son entourage que cette hémorrhagie exerce assez

souvent une influence heureuse sur toute la maladie. Mais, comme toute hémoptysie peut revenir, se prolonger, il est bon de poser avec prudence le pronostic dans ce sens et d'expliquer aux malades que, même l'hémorrhagie active terminée, du sang qui a été stagnant dans les bronches peut encore être rejeté pendant quelques jours. En un mot, il y a peu de maladies dans lesquelles le praticien doive montrer plus de tact, plus de savoir-faire, plus de sens pratique.

Le meilleur aliment, qui sert en même temps de boisson, c'est le lait froid, alternant avec du bouillon froid, si le malade n'aime pas le lait comme nourriture exclusive. De petites doses d'opium sont indispensables, pour diminuer ou faire cesser l'envie de tousser, vu qu'une forte toux provoque facilement de nouveaux crachements de sang. Le plus souvent l'opium n'est que l'accessoire à ajouter aux hémostatiques. Ce n'est qu'exceptionnellement, chez des malades forts, robustes, avec une gêne considérable de la respiration, que l'on pratique une saignée de 200 à 300 grammes. Plusieurs fois j'en ai observé de bons effets en circonstance pareille. L'application de nombreuses ventouses sèches sur les parois de la poitrine constitue une bonne dérivation; il en est de même des sinapismes à l'épigastre, aux membres inférieurs, des maniluves sinapisés. Beaucoup de médecins emploient dès le commencement des compresses froides, des sacs remplis de glace sur la poitrine. Mais souvent on mouille le malade plus qu'il n'est bon, on lui donne un catarrhe bronchique et on aggrave sa position. Ce n'est que dans les cas de forte hémoptysie que je fais appliquer un sac en caoutchouc ou une vessie remplie de glace sur les parois de la poitrine, en évitant avec soin de mouiller inutilement le malade. Du reste le froid seul arrête rarement une forte pneumorrhagie, dont le siège est trop profond pour être même



influencé par la glace appliquée à l'extérieur. Des expériences directes faites à ce sujet sur des animaux ne seraient pas inutiles.

Parmi les moyens qui sont sur la limite du traitement externe et du traitement interne, nous devons mentionner comme nous ayant rendu quelquefois des services inespérés, mais sans action constante aucune, les injections sous-cutanées d'extrait de seigle ergoté de Bonjean, ou celui recommandé récemment comme purifié (*Extr. Secat. cornutibis purificatum*) par Wernich. La meilleure composition et la plus simple est celle de Waldenburg, parties égales d'extrait de seigle ergoté et d'eau distillée (6 gr. de chaque), dont on injecte la valeur d'un quart ou d'une demi-seringue de Pravaz.

Les inhalations avec la solution de perchlorure de fer à 2 ou 5 p. 100 ont aussi été vantées, mais je n'en ai pas observé d'effets favorables dans la majorité des cas; toutefois je ne voudrais pas passer condamnation sur cette méthode. En tout cas je crois les inspirations profondes plutôt utiles que nuisibles dans l'hémoptysie.

À propos du traitement interne, nous devons avant tout passer en revue les préparations de seigle ergoté. Waldenburg recommande de prendre de sa solution dans de l'eau distillée, 10 à 20 gouttes toutes les heures ou toutes les deux heures. J'emploie souvent aussi des pilules contenant chacune 0<sup>sr</sup>,06 d'extrait de seigle ergoté et de tanin, et 0<sup>sr</sup>,01 d'extrait d'opium. Les malades en prennent 1 à 2 toutes les deux ou trois heures. La potion suivante est fort utile aussi :

Infusion de seigle ergoté (préparée avec 8 gr. d'ergot).....	120
Alun purifié.....	4
Extr. d'opium.....	0,06
Sirop de framboises.....	30

A prendre par cuillerées à soupe toutes les heures ou toutes les deux heures.

Lorsqu'il y a en même de la fièvre et un état inflammatoire, je donne volontiers les astringents dans une infusion de digitale de 150 grammes préparée avec 1 gr. à 1<sup>gr</sup>, 25 de feuilles de digitale. J'y ajoute 3 à 4 grammes d'extrait de ratanhia ou autant d'alun ou de tanin et 0<sup>gr</sup>,05 à 0<sup>gr</sup>,06 d'extrait d'opium. Cette dose est prise par cuillerées à bouche dans les 24 heures. Dans des cas rebelles la solution de sesquichlorate de fer, à la dose de 5 à 8 gouttes dans un verre à vin d'eau sucrée, toutes les 2 heures, amène quelquefois un mieux rapide et échoue d'autres fois, comme tous les hémostatiques. L'acide sulfurique, l'eau de Rabel, l'élixir acide de Haths peuvent être ajoutés à l'infusion de digitale ou de seigle ergoté, à la place des astringents, à la dose de 1 à 2 grammes par jour. Tous ces moyens trouvent leur emploi dans les cas assez fréquents d'hémoptysie opiniâtre. On a aussi conseillé les balsamiques, l'essence de térébenthine, le baume du Pérou, le copahu. La térébenthine réussit en effet quelquefois, après que d'autres moyens ont échoué.

Les hémorrhagies des cavernes d'une période avancée réclament le même traitement, mais plutôt les astringents toniques, le sulfate, l'hydrochlorate de fer, l'inhalation de la solution de perchlorure de fer. Si les malades s'affaiblissent rapidement, il faut recourir au musc et aux vins généreux.

Dès que l'hémorrhagie a cessé, on passe de nouveau avec prudence à un régime plus tonique. Pendant quelque temps encore le lait doit constituer une bonne partie de la nourriture; en même temps les œufs, les viandes rôties seront permis. Pendant toute la durée d'une hémoptysie, il faut avoir soin de tenir le ventre libre et même on donnera de légers apéritifs, des pilules d'aloès, la limonade de Roger, l'eau purgative hongroise (Hun-

yadi-Janos), à dose suffisante pour provoquer une à deux selles au moins par jour.

Les malades qui ont traversé une hémoptysie opiniâtre doivent être pendant longtemps très prudents, éviter toute fatigue, tout refroidissement, toute boisson excitante, ainsi que l'exercice prolongé, l'ascension et avant tout la danse, cela va sans dire. C'est après ces phases que les malades affaiblis se trouvent bien du fer et surtout de l'huile de foie de morue ferrugineuse.

Les *douleurs de la poitrine* sont quelquefois fort incommodes. Des frictions avec de l'huile chloroformée à parties égales, les ventouses sèches, la teinture d'iode appliquée aux parties douloureuses, les sinapismes et surtout les vésicatoires volants constituent les meilleurs moyens. L'usage interne de petites doses de morphine ou de codéine vient en aide à la médication externe.

La *dyspnée* mérite toujours une attention toute particulière. En premier lieu on la combat par les calmants et par l'inhalation de vapeurs narcotiques et adoucissantes. L'hydrate de chloral à la dose de 1 à 3 grammes à la fois ou à dose fractionnée dans une potion qui en renferme 3 à 5 grammes dans 200 de véhiculé, dont une cuillerée à soupe sera prise toutes les deux à trois heures, rend, dans ces cas, de grands services. Toutefois il faut être sobre du chloral, commencer par de petites doses et surveiller son action, lorsque les malades sont affaiblis et que la maladie est avancée. Des sinapismes, l'inhalation prudente de vapeurs d'éther ou de chloroforme rendent également de bons services. Souvent je verse, dans ces cas, de l'éther sulfurique sur l'oreiller et les couvertures du malade, pour l'entourer d'une atmosphère d'éther.

La *fièvre* est bien plutôt l'expression, je dirais presque le



dynamomètre de la tuberculose. Aussi diminue-t-elle, disparaît-elle, augmente-t-elle selon les phases et l'intensité décroissante ou croissante de la maladie. Cependant, une fois continue, la fièvre est non seulement fort incommode, mais fort nuisible, en hâtant considérablement la consommation. Aussi les malades demandent-ils souvent qu'on fasse cesser avant tout la fièvre, ce qui n'est pas facile. Cependant la quinine, l'arsenic, l'acide salicylique peuvent bien la modérer quelque temps. Quant à la quinine, c'est le muriate que je préfère, comme la préparation la plus active et la mieux supportée par l'estomac. Quelquefois une forte dose de 0<sup>gr</sup>,6 dans un cachet médicamenteux (capsule amylacée d'oubli), prise le soir, suffit. D'autres fois je fais prendre deux à trois fois dans les 24 heures 0<sup>gr</sup>,3 à 0<sup>gr</sup>,4 de ce sel pendant quelques jours, puis je fais suspendre, pour y recourir de nouveau plus tard. Dans d'autres cas la dose du sel de quinine ne dépasse pas 0<sup>gr</sup>,2 et j'y ajoute volontiers 0<sup>gr</sup>,001 d'acide arsénieux. Lorsque la quinine a usé son action, l'acide salicylique peut encore rendre des services passagers. Je fais prendre 2 à 4 grammes de salicylate de soude, seuls ou avec autant de bicarbonate de soude, dans une potion de 120 grammes avec 30 grammes de sirop d'écorces d'oranges, à prendre par cuillerées à soupe toutes les 2 heures, ou en trois ou quatre fois dans les 24 heures. Lorsque ce médicament commence à s'user à son tour, je combine dans des cachets 0<sup>gr</sup>,06 à 1 gramme de salicylate de soude avec 0<sup>gr</sup>,15 à 0<sup>gr</sup>,20 ou même 0<sup>gr</sup>,30 de chlorhydrate de quinine, et je fais prendre deux à trois cachets par jour. Mais dans tout ce traitement il faut toujours compter avec l'estomac, car la fièvre diminue déjà l'appétit et rend la digestion plus difficile. Il faut diminuer les doses, ou suspendre tout traitement antipyrétique, lorsque l'estomac s'accommode difficilement ou mal de cette médication.

Pendant la fièvre, des boissons rafraîchissantes, de la limonade au citron, de l'eau de Seltz avec du sirop de framboise sont agréables et utiles en même temps. Il va sans dire qu'il faut modifier aussi la diète d'après la fièvre, pendant la durée de laquelle il n'est pas rare de voir les viandes rôties moins bien supportées et surtout supportées en moindre quantité qu'à l'ordinaire. Les hydrates de carbone sont, au contraire, quelquefois mieux supportés que les aliments azotés. Le lait constitue aussi alors une bien précieuse ressource. Il est bon d'éviter de placer un des principaux repas aux heures auxquelles la fièvre revient volontiers ou régulièrement.

Les *sueurs nocturnes* sont aussi pénibles qu'opiniâtres, la tuberculose une fois bien établie. J'ai été peu satisfait de l'action de la quinine, même à forte dose, contre ces sueurs. L'agaric blanc, l'acétate de plomb ne m'ont jamais paru non plus influencer sur ce symptôme. Les frictions avec du lard sont malpropres et sans utilité. Le seul médicament qui, momentanément, agisse contre ce symptôme, c'est l'atropine. On donne le soir une pilule renfermant un demi-milligramme de sulfate d'atropine; on peut donner plus tard deux pilules, mais il ne faut pas aller au delà. Il est bon que ces malades ne se couvrent pas trop pendant la nuit et que la température de la chambre à coucher ne dépasse pas 13° à 14° R. Il faut éviter aussi toute boisson chaude pendant les heures qui précèdent le coucher. Il faut que les vêtements et le lit des malades soient toujours mis à sec, après les sueurs abondantes et selon le besoin. Je ne connais ni de meilleur préventif, ni de meilleur adjuvant de la cure des sueurs nocturnes que l'hydropathie modérée, les lavages, le drap mouillé, la douche de quelques secondes de durée dans les établissements disposés pour cela.

La *laryngopathie des tuberculeux* nécessite des soins spé-

ciaux. Ce n'est qu'exceptionnellement, lorsqu'il y a beaucoup de douleurs dans la région du larynx et de la gêne dans la déglutition avec toux fréquente et très fatigante, que l'on doit appliquer cinq ou six sangsues à la région du larynx. Le plus souvent ces symptômes sont calmés par l'opium à l'intérieur, par des frictions adoucissantes, des cataplasmes, des compresses échauffantes. On peut aussi faire inhaler les vapeurs adoucissantes et narcotiques d'une infusion de jusquiame, de belladone. Puis on passe aux inhalations, au moyen des appareils pulvérisateurs, avec l'alun, le tanin, le nitrate d'argent, et mieux encore à la cautérisation du larynx au moyen d'une éponge imbibée d'une solution d'azotate d'argent à 5 et jusqu'à 10 p. 100 et au delà, deux fois par semaine. La dérivation aide bien l'effet de ce traitement. On commence par des frictions ammoniacales et camphrées et on passe bientôt aux vésicatoires volants, dont 5 ou 6, de 3 à 5 centimètres de diamètre, seront successivement appliqués à la partie antérieure du cou. Des frictions avec de l'huile de croton, 1 partie sur 8 d'huile d'olives, provoquant une forte pustulation, ont bien soulagé quelques-uns de nos malades. Si ces révulsifs à action superficielle n'agissent pas, on n'obtient guère plus par les moxas ou les sétons, que j'ai employés quelquefois à une époque bien antérieure de ma pratique, mais que j'ai abandonnés ensuite. Ces malades doivent aussi largement user de la diète lactée, mais non d'une façon exclusive. Il est bon d'envoyer en automne ces malades dans le Midi, avant que leur maladie n'ait trop progressé. Le silence prolongé est de rigueur, tant que les efforts faits pour parler sont douloureux ou pénibles. Les opiacés combattent la toux et les douleurs. Pendant la bonne saison, les eaux sulfureuses des Pyrénées, les Eaux-Bonnes, Cauterets, les eaux d'Allevard, d'Aix-la-Chapelle, de Weilbach,



puis les eaux alcalines d'Ems, de Salzbrunn peuvent donner de bons résultats, surtout combinées avec la cure lactée et un climat convenable. Lorsque la laryngopathie n'est pas avancée, une cure prolongée avec l'iodure de potassium, et plus tard avec l'iodure de fer, peut amener une réelle amélioration.

La *pneumonie des tuberculeux*, lorsqu'elle survient de bonne heure, ne réclame aucun traitement spécial. Nous traitons aujourd'hui généralement la pneumonie primitive par la méthode expectante. Nous pouvons d'autant mieux adapter ce traitement à cette pneumonie secondaire, que, survenant à une période peu avancée, elle a une tendance prononcée à affecter une marche bénigne. Ce n'est que lorsque l'oppression est forte et continue, et si l'opium ne l'a pas calmée, qu'une petite saignée est indiquée. Une infusion de digitale, la quinine à dose modérée ou à plus forte dose, s'il y a beaucoup de fièvre, sont les meilleurs moyens. On peut, dans les cas lents, favoriser la résolution par de grands vésicatoires volants. Ce traitement est encore le meilleur dans la pneumonie tardive des tuberculeux, qui est presque toujours mortelle; on peut y joindre le traitement par l'alcool, deux cuillerées à café et au-delà d'eau-de-vie toutes les 2 heures, ou l'usage d'un vin généreux ou de vin de Champagne. Le musc, le camphre, la liqueur anisée d'ammoniac sont, outre les alcooliques, les meilleurs excitants, lorsque la faiblesse croissante des malades oblige le médecin de recourir à cette méthode.

La *pleurésie* est traitée chez les tuberculeux comme d'ordinaire : des ventouses, sèches ou scarifiées, des vésicatoires, l'opium contre les douleurs, puis, si l'épanchement persiste, de légers purgatifs, l'usage méthodique de l'iodure de potassium, de l'iodure de fer, les frictions avec le liniment térébenthiné de Stokes (15 gr. d'essence délayés et triturés avec un ou

deux jaunes d'œuf dans 150 gr. d'eau), la teinture d'iode, etc. La ponction, même l'opération de l'empyème par incision, ne doit pas être négligée, lorsque ces indications se présentent. Plus d'une fois j'ai vu les tuberculeux très soulagés par cette intervention chirurgicale.

Le *pneumothorax* ne comporte qu'un traitement palliatif. Pendant la perturbation et l'affaissement nerveux, pendant le choc, l'alcool, le vin, l'éther, les excitants sont de rigueur. Puis, dès que ce trouble est passé et que les malades se plaignent surtout de douleurs vives et d'une forte dyspnée, l'opium à haute dose, à 0<sup>gr</sup>,03 est le meilleur moyen, aidé du repos absolu. Si les accidents se calment et si la perforation pulmonaire prend une marche subaiguë ou passe à l'état chronique, il n'y a pas d'autres indications à remplir que celles exigées par la tuberculose et la pleurésie combinées. Mais encore faut-il ne pas hésiter à faire une ponction, et même une incision, lorsque l'épanchement est considérable, opiniâtre, et aggrave ainsi l'état déjà si précaire de ces malades. L'expérience m'a démontré que les phthisiques supportent très bien ces opérations, qui amènent toujours du soulagement.

Le *catarrhe de l'estomac*, la dyspepsie des tuberculeux, mérite dès le début la plus grande attention. Avant tout il faut régler la diète, non seulement pour la qualité, en défendant tout aliment d'une digestion difficile et en ne permettant que peu de boissons excitantes; mais aussi, pour chaque repas, la quantité des aliments et des boissons doit être rigoureusement fixée. Sans un régime bien déterminé et bien surveillé par le médecin, on ne peut pas soulager ces malades, qui en ont pourtant si grand besoin. Lorsque l'appétit diminue et lorsque les digestions deviennent plus laborieuses encore, il faut provisoirement réduire la nourriture des malades au lait, au bouillon,

aux soupes, avec un peu de viandes rôties, en préconisant l'eau de Vals, de Saint-Galmier, de Bilin, de Vichy, comme boisson. S'il existe de la prédisposition aux aigreurs, on administre 2 à 3 grammes de bicarbonate de soude par jour, en solution ou en poudre. J'ajoute volontiers à la solution 20 à 30 grammes de sirop d'écorces d'oranges ou de quinquina.

S'il y a de la gastralgie, on se trouve bien de donner chaque jour trois ou quatre pilules composées d'un centigramme d'extrait de belladone et d'un centigramme de nitrate d'argent. S'il y a tendance aux vomissements, l'eau de Seltz en siphons, les poudres effervescentes, pures ou renfermant 0<sup>gr</sup>,30 à 0<sup>gr</sup>,60 de sous-nitrate de bismuth par dose, la glace avalée par petits morceaux, rendent des services. Gueneau de Mussy recommande les pilules d'extrait de belladone et d'extrait de quinquina, et extérieurement, à l'épigastre, un emplâtre composé de diachylon, de thériaque, deux parties de chaque, et d'une partie d'extrait de belladone, moyen qu'il emploie souvent avec succès contre des vomissements dépendant de causes très diverses.

Les vomissements une fois établis, le régime léger indiqué est presque seul supporté; mais il est bon de renoncer le plus tard possible à la viande rôtie et au vin en petite quantité, pris 1 ou 2 fois par jour.

Dans quelques cas, de larges vésicatoires volants appliqués à l'épigastre m'ont paru utiles. On peut encore aider la nutrition par des lavements de lait ou de bouillon avec 1 ou 2 jaunes d'œuf, ou avec les lavements de Lucke, dans lesquels de la viande très finement hachée est rendue plus soluble par son mélange avec du liquide pancréatique ou avec du pancréas frais haché menu.

La *diarrhée* des tuberculeux s'arrête par les moyens connus ordinaires, tant qu'il n'existe pas d'ulcères dans les intestins;



une fois ceux-ci formés, surtout en certain nombre, il est bien difficile de s'en rendre maître. Il faut alors supprimer les légumes et les fruits dans le régime des malades, les nourrir surtout d'œufs, de viande, de lait, de préférence de lait de chèvre ou de brebis; les farineux sont également utiles. Un peu de vin vieux sera donné aux repas. En fait de médicaments, l'opium entre dans presque toutes les préparations, mais on peut épargner les fortes doses à ces malades en le combinant avec le nitrate d'argent, le sous-nitrate de bismuth, le sulfate de fer, le tannin, le cachou, l'acétate de plomb. On aide son effet par des lavements opiacés, avec addition de 5 à 10 gouttes de sous-acétate de plomb liquide, ou de 0<sup>gr</sup>,06 à 0<sup>gr</sup>,10 de nitrate d'argent en solution. La décoction blanche de Sydenham a surtout été préconisée en France; je l'ai entendu recommander par Chomel, dans sa clinique. La noix vomique à la dose de 0<sup>gr</sup>,05 à 0<sup>gr</sup>,20 de poudre, deux à trois fois par jour, est utile à quelques malades. Il en est de même de la thériaque, du diascordium, des pilules de cynoglosse. J'emploie souvent la potion suivante par cuillerée à soupe toutes les deux heures :

Décoction de Colombo, préparée avec 8 gr. de la racine.....	150 gr.
Mucilage de salep.....	10 —
Extrait d'opium, ou codéine.....	6 à 12 centigr.
Sirop d'écorces d'oranges.....	30 gr.

Parmi les astringents recommandés, je mentionnerai encore la cascarille, le simaruba, le bois de campêche en extrait ou en décoction. Des vésicatoires volants, appliqués successivement sur divers points des parois abdominales, peuvent aider l'effet du traitement interne et de la diète.

La *perforation intestinale* est rapidement mortelle; l'opium à haute dose peut donner un soulagement momentané.

Les *troubles de la menstruation* ne réclament pas de traitement spécial : les règles reviennent lorsque la tuberculose s'arrête, s'améliore ou marche vers la guérison.

Les *accidents du côté des voies urinaires* réclament leur traitement connu : balsamiques, essence de térébenthine, chlorate de potasse, opium contre les douleurs et les besoins d'uriner trop fréquents et accompagnés de malaise. S'il y a rétention d'urine, il faut sonder les malades régulièrement.

Les *aphthes*, si incommodes souvent vers la fin, doivent être cautérisés avec le nitrate d'argent ; la *stomatite parasitaire* ou *muquet* réclame un traitement mécanique : on enlève avec un linge les amas d'oïdium et on fait gargariser avec du chlorate de potasse.

Il faut éviter soigneusement les *eschares* au sacrum ou dans la région des trochanters. Des coussins remplis d'air, des lavages aromatiques, le changement fréquent de position peuvent les prévenir. Quand elles sont formées, on les soigne d'après les règles connues. Aussi longtemps que possible je fais rester les phthisiques pendant plusieurs heures par jour hors du lit.

L'*otorrhée* des tuberculeux est traitée par les astringents, unis aux émollients.

Du traitement de la phthisie aiguë, de la méningite tuberculeuse, de la péritonite tuberculeuse, de la tuberculisation des glandes bronchiques et de celle des glandes lymphatiques superficielles.

*Du traitement de la phthisie aiguë et subaiguë.*

La tuberculose aiguë et subaiguë est ordinairement mortelle, bien qu'elle puisse s'arrêter aussi dans sa marche, comme nous l'avons démontré. Les ressources thérapeutiques sont donc bien peu considérables. L'huile de foie de morue, si utile dans la

phthisie chronique, reste sans effet. Cependant, dans un cas, dans lequel elle a été bien supportée, elle m'a paru ralentir la marche du mal. C'est donc un essai à tenter, lorsque la tuberculisation n'est pas trop rapide ou tend à se restreindre. En général il faut éviter tout traitement affaiblissant, ne pratiquer une petite saignée que lorsqu'il y a une dyspnée intense et persistante qui ne cède pas à l'opium et aux révulsifs. Il faut appliquer quelques ventouses scarifiées, après que les ventouses sèches ont échoué, lorsqu'une douleur localisée incommodé beaucoup le malade. Même dans ce cas un vésicatoire volant est préférable.

La fièvre, dans la phthisie aiguë, est si continue, quelquefois si intense, qu'elle contribue largement à rendre la consommation rapide. Aussi la méthode antipyrétique donne-t-elle quelquefois un soulagement momentané. Nous rappelons ce que nous avons dit plus haut à l'occasion du traitement de la fièvre dans la phthisie en général : chlorhydrate de quinine à la dose de 1 gr. à 1<sup>sr</sup>,50 par jour, en 3 ou 4 prises, salicylate de soude à 3 et 4 grammes dans les 24 heures. Le vin et l'alcool peuvent aussi rendre service dans ce but. L'alcool est prescrit à la dose d'une demi-cuillerée à une cuillerée à soupe, surtout sous forme de rhum ou de cognac, délayé avec 2 à 3 parties d'eau sucrée, dose à réitérer toutes les 2 à 3 heures. L'infusion de digitale avec de l'opium a soulagé aussi quelques-uns de mes malades et a calmé la toux et les souffrances, contre lesquelles l'injection sous-cutanée de chlorhydrate de morphine à 0<sup>sr</sup>,010 et 0<sup>sr</sup>,015 offre un secours momentané. Outre le vin et les alcooliques, les boissons acidulées, la limonade, l'orangeade sont agréables aux malades. Le vin de quinquina peut remplacer quelques doses de bon vin ordinaire. Le lait et le bouillon sont presque seuls bien supportés, et je préfère le lait, comme plus nourrissant.



S'il y a, contre tout espoir, ralentissement de la maladie, on a recours à l'huile de foie de morue ferrugineuse, aux préparations de quinquina, au vin, à un régime plus substantiel. Les accidents cérébraux ne cèdent à aucun traitement.

Je suis quelquefois resté dans le doute, pour savoir s'il s'agissait d'une bronchite capillaire intense et prolongée ou d'une tuberculose aiguë. Dans ces cas je me suis bien trouvé d'un traitement énergique, de celui de la bronchite capillaire prolongée, par le tartre stibié à haute dose, par les vomitifs répétés, pour passer plus tard aux expectorants légèrement excitants.

*Traitement de la méningite tuberculeuse.*

Il y a des familles dans lesquelles cette maladie est plus particulièrement fréquente. C'est alors qu'il peut être question de prophylaxie. Il faut conseiller alors une diète à la fois nourissante et rafraîchissante, on fait éviter tout ce qui peut porter le sang à la tête, les promenades au soleil, une température trop élevée dans les chambres ; on surveille les moindres indispositions.

Lorsqu'on assiste au début de la méningite, on peut tenter un traitement légèrement antiphlogistique : quelques sangsues derrière les oreilles, l'application de l'eau froide ou de la glace sur la tête. Chez l'adulte on peut mettre un plus grand nombre de sangsues, 10 à 12 derrière les oreilles. Rilliet et Barthez conseillent l'irrigation continue de la tête avec de l'eau froide. Les affusions d'eau froide ont été vantées par des médecins de mérite. On emploie le calomel assez généralement dans ces cas, chez l'adulte de 0<sup>gr</sup>,06 à 0<sup>gr</sup>,12 toutes les deux heures, chez l'enfant de 0<sup>gr</sup>,02 à 0<sup>gr</sup>,05 chaque fois. Je fais faire en

outre toutes les 3 heures une friction avec 1 à 2 grammes d'onguent mercuriel sur différentes parties du corps. Des sinapismes fréquents peuvent aussi servir de dérivatifs.

Ce traitement énergique, malheureusement presque toujours inutile, ne convient que pendant la période d'irritation. Une fois les malades affaiblis, affaissés, lorsque les phénomènes de prostration commencent à dominer, les applications tièdes sur la tête, des cataplasmes minces même, conseillés par Romberg, conviennent mieux que le froid et calment mieux la céphalalgie. Les vésicatoires volants doivent être placés derrière les oreilles ou à la nuque. Ceux qui sont appliqués directement sur la tête ne donnent ni une bonne vésication, ni un meilleur résultat que les vésicatoires placés dans les autres points. Il est vrai que d'ordinaire ces derniers restent malheureusement aussi dans les autres points sans résultat. Si le calomel ne réussit pas à produire tous les jours une à deux selles, on donne de l'huile de ricin, de la magnésie, ou, à l'exemple de Riliet, l'huile de croton dans la forme suivante :

Huile de croton.....	10 à 12 centigr.	
Sucre blanc.....	8	grammes
Poudre de gomme.....	2	—
Teinture de cardamine.....	2	—
Eau distillée.....	60	—

Les enfants en prennent plusieurs fois par jour une à deux cuillerées à café.

J'ai fait toute une série de tentatives de traitement avec l'iodure de potassium, à dose croissante; mais ce médicament à haute dose, combiné avec des frictions mercurielles, ne m'a jusqu'à présent donné aucun résultat. Parfois, tout au début, lorsque les malades sont très agités, je ne crains pas de leur donner de petites doses de morphine ou de laudanum. Lors-

que les malades s'affaiblissent et tombent dans le collapsus, les excitants, les préparations ammoniacales éthérées, le camphre, le musc, le vin apportent quelque consolation à l'entourage sans être utiles aux malades.

Mais pourquoi tourmenter, pendant toute la durée de la maladie, par un traitement actif, ces pauvres êtres voués à une mort presque certaine? C'est que la mort n'est que *presque certaine*, et qu'il existe quelques rares exemples de guérison, comme nous l'avons exposé. Aussi, si la maladie se ralentit alors dans sa marche, il faut redoubler de soins, on tient les malades dans le calme le plus absolu, dans l'obscurité; on leur donne du lait en petite quantité, souvent répétée; on a soin qu'il y ait tous les jours une évacuation alvine, on évite pendant longtemps encore toute excitation physique et morale. Peu à peu on passe alors au traitement tonique par un régime plus substantiel, par l'iodure de fer, par l'huile de foie de morue ordinaire ou ferrugineuse, par le séjour à la campagne pendant la bonne saison.

*Du traitement de la péritonite tuberculeuse.*

Le traitement général est le même que pour les autres localisations, pour la tuberculose en général. Malgré les douleurs, il faut être sobre de l'application de sangsues et les réserver pour les douleurs vives, continues, non soulagées par l'opium. Ces malades se trouvent ordinairement bien dans un bain tiède; les cataplasmes, les compresses hydropathiques, aidés de l'usage interne des narcotiques, leur procurent un bien passager. Les injections hypodermiques de morphine sont aussi un bon palliatif. Les vésicatoires volants soulagent quelquefois de douleurs fixes fort incommodes. Lorsque les douleurs sont



supportables, la fièvre modérée, on remplace ce traitement palliatif par l'iodure de potassium, l'iodure de fer, l'huile de foie de morue, et on recommande alors un régime plus substantiel. Malheureusement ce mieux est ordinairement passager; une fois seulement il m'a été donné d'observer une amélioration plus durable. Mais pourquoi la péritonite tuberculeuse ne pourrait-elle pas s'arrêter dans sa marche, comme, très exceptionnellement il est vrai, la méningite de même nature? — On traite les nausées, les vomissements, la diarrhée d'après les règles déjà indiquées. Quelquefois la fluctuation est très évidente, l'abdomen est distendu par la masse de liquide, le diaphragme est refoulé en haut, ce qui donne lieu à une dyspnée habituelle. Dans ces cas il ne faut pas hésiter à faire la ponction et à la répéter au besoin.

*Traitement de la tuberculose des ganglions bronchiques.*

Si le traitement général ne doit pas varier considérablement, il y a lieu cependant d'user des préparations iodées plus largement encore que dans d'autres localisations tuberculeuses, attendu que les ganglions bronchiques sont très tuméfiés, très hypertrophiés en dehors même des tubercules et des infiltrations. Il faut alors porter la dose journalière de l'iodure de potassium de 4 à 2 grammes et au delà, badigeonner largement avec la teinture d'iode les parois de la poitrine. Une nourriture substantielle, les narcotiques contre la toux, des frictions chloroformées sur les parois de la poitrine, ou des frictions calmantes de 0<sup>sr</sup>,60 de chlorhydrate de morphine dans 15 à 20 grammes de glycérine contre les douleurs thoraciques, constituent le traitement palliatif ordinaire. Mais il y a, en outre, les accès asthmatiques, que l'on combat par les révulsifs, par l'inspiration de vapeurs,

par le mélange de sirop d'éther et de sirop d'opium par cuillerées à café, par l'hydrate de chloral en perles à 25 centigrammes ; on donne encore le chloral dans une potion de 180 grammes contenant 4 grammes du médicament, que l'on fait prendre par cuillerées à soupe de demi en demi-heure, et plus rarement lorsque l'accès passe. De petits lavements opiacés peuvent aider l'effet de ces divers moyens. Pendant la belle saison, l'hygiène et le changement d'air sont de rigueur et doivent être exécutés dans les mêmes conditions que pour les autres affections tuberculeuses.

*Du traitement de la tuberculose des ganglions lymphatiques superficiels.*

Le traitement général est celui que nous venons d'indiquer tout à l'heure. Outre l'huile de foie de morue cependant, les iodures, l'iodure de potassium d'abord et celui de fer ensuite, doivent être largement et longtemps employés.

Mon sirop d'iodure de fer, préparé par la double décomposition de l'iodure de potassium et du sulfate de fer, dont j'ai donné la formule plus haut, m'a rendu de bons services dans des cas où le traitement devait être de longue durée. Deux à trois cuillerées à dessert d'abord et à soupe ensuite constituent la dose journalière. Lorsque les malades sont affaiblis par la longue durée de la suppuration, je fais prendre comme principal remède l'huile de foie de morue ferrugineuse. J'ai abandonné depuis longtemps d'autres moyens très vantés, mais qui ne m'ont point donné de résultats satisfaisants, tels que les bromures, les préparations d'or, le chlorhydrate de baryte, la ciguë. Il faut toujours se rappeler qu'il ne convient pas de donner trop de médicaments aux enfants et qu'il est essentiel de leur conserver l'estomac en bon état.

Pendant les inflammations intercurrentes qui préparent la suppuration, on met les malades à une diète moins succulente, on leur ordonne des boissons rafraîchissantes, on suspend le traitement tonique et résolutif, on fait garder le repos, et, si l'inflammation et la fièvre sont fortes, on prescrit de petites doses de calomel, de 0<sup>gr</sup>,2 à 0<sup>gr</sup>,3, dont on prendra trois ou quatre par jour.

Les bains chlorurés, salés, bromurés et iodés, pendant la bonne saison, sont très utiles à ces jeunes malades. On leur fait prendre à la maison des bains salés avec addition de cinq à six litres d'eaux mères de Kreuznach, ou on les envoie à Kreuznach, à Bex, à Salins, dans un des nombreux établissements de ce genre qui existent aujourd'hui.

Il ne faut pas laisser passer la bonne saison sans un séjour à la campagne, aux bords de la mer ou à la montagne. Les bains de mer, chauds d'abord, puis dans la mer, conviennent bien aussi, soit dans la mer du Nord ou la Baltique, soit dans un climat plus doux, comme à Arcachon, dans la Méditerranée, à Pegli, à Castellamare, au commencement de l'automne. L'hydropathie peut être un adjuvant utile, mais n'a pas d'action directe. Cependant j'ai employé avec succès, dans le temps, à Lavey (1846), une méthode qui m'a paru utile et que j'ai appelée hydropathie médicamenteuse. Les jeunes malades étaient enveloppés le matin dans le drap mouillé, entourés de couvertures et y restaient une heure ou deux, jusqu'à la transpiration. Pendant ce temps ils prenaient toutes les 15 à 20 minutes 0<sup>gr</sup>,2 à 0<sup>gr</sup>,3 d'iodure de potassium dans un demi-verre d'eau. La transpiration une fois établie, je les faisais porter dans le bain froid établi dans le Rhône, qui à Lavey n'a que 6 à 8° R. en été; je les faisais plonger dans cette eau froide, puis ils s'habillaient, déjeunaient et se promenaient. Ce traitement



a toujours été fort bien supporté, et mon successeur et ami M. Cossy a continué d'obtenir de bons résultats de cette méthode à Lavey et à Bex, où dans le plus beau site, avec un climat des plus agréables, l'hydropathie est fort bien combinée avec les bains salés et avec ceux additionnés des eaux-mères des salines. Parmi les topiques, lorsqu'il n'y a pas suppuration, j'emploie les frictions mercurielles, celles d'iodure de potassium, et volontiers celles avec du bi-iodure de mercure, 0<sup>sr</sup>,30 pour 30 grammes d'axonge; ces frictions, qui irritent la peau, doivent être suspendues pour quelques jours dès qu'elles provoquent de l'érythème.

Lorsque les ganglions tuberculeux suppurent, il faut ouvrir chaque abcès de bonne heure. On peut panser les ulcères avec une pommade saturnine ou avec une solution de nitrate d'argent, 0<sup>sr</sup>,10 à 0<sup>sr</sup>,15 pour 30 grammes d'eau distillée, liquide dont on imbibe de la charpie; le tout est recouvert d'ouate. Il est bon de cautériser de temps en temps les ulcères avec de l'azotate d'argent, lorsque les bourgeons charnus sont exubérants.

Il faut fendre les fistules, faire l'ablation des parties décollées de la peau, éviter, en un mot, toute stagnation de pus. C'est ainsi que l'on évite des cicatrices difformes. L'extirpation des ganglions tuberculeux doit être conseillée, lorsqu'il n'en existe qu'un petit nombre de volumineux, ou lorsqu'un paquet, un chapelet de ces ganglions occasionne une véritable difformité à la partie antérieure du cou.



# TABLE DES MATIÈRES

---

	Pages.
INTRODUCTION ET PLAN DE L'OUVRAGE.....	1
Quelques remarques historiques générales, résumant principalement mes travaux de trente-cinq ans sur la phthisie et les maladies tuberculeuses des divers organes.....	13

## PREMIÈRE PARTIE

### ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

I. <i>Conditions extérieures</i> .....	23
1° Sexe.....	2
2° Age.....	23
3° Professions.....	25
4° Influence de l'habitation et du genre de vie.....	26
II. <i>Influences pathologiques</i> .....	35
1° Héritéité.....	35
2° Influence de la dystrophie pulmonaire acquise.....	37
3° Influence des causes mécaniques.....	37
A. Action des troubles circulatoires habituels.....	38
B. Influence du traumatisme.....	38
4° Influence nuisible de l'inhalation de diverses poussières.....	41
5° Dystrophies locale et générale consécutives à l'inflammation chronique des voies respiratoires.....	42
6° Influence de la tuberculose des autres organes sur celle des poumons.....	43
7° Influence de la syphilis.....	44
8° Influence du cancer et du cancroïde.....	44
9° Influence de la grossesse et des couches.....	45
10° Influence du refroidissement.....	45
11° Influence de la contagion.....	46
12° Transmission expérimentale de la tuberculose.....	47
<i>Pathogénie des maladies tuberculeuses, de la broncho-pneumonie disséminée chronique</i> .....	49



## DEUXIÈME PARTIE

SYMPTOMATOLOGIE, MARCHÉ, DURÉE ET TERMINAISONS  
DE LA PHTHISIE PULMONAIRE  
ET DES MALADIES TUBERCULEUSES DES DIVERS ORGANES

	Pages.
CHAPITRE PREMIER. — DE LA BRONCHO-PNEUMONIE CHRONIQUE DISSÉMINÉE, CONFLUENTE ET TUBERCULEUSE; DE LA PHTHISIE.....	62
I. <i>Tableau général de la phthisie</i> .....	62
Marché, durée et terminaisons.....	78
II. <i>Symptomatologie spéciale de la broncho-pneumonie chronique tuberculeuse, ou de la phthisie chronique</i> .....	84
Antécédents.....	84
Début.....	86
Conformation du thorax.....	87
Dyspnée.....	89
Toux.....	90
Expectoration.....	91
Crachement de sang et hémorrhagies pulmonaires.....	94
Douleurs de poitrine.....	100
Résultats de la percussion et de l'auscultation.....	100
Signes des fistules pulmonaires.....	109
Spirométrie.....	110
Symptômes du côté du larynx et de la trachée.....	110
Symptômes du côté des voies circulatoires.....	114
Symptômes du côté des voies digestives dans la phthisie.....	118
De la fièvre dans la phthisie et les maladies tuberculeuses.....	124
Des changements de la température dans le cours de la phthisie pulmonaire.....	126
Modifications présentées par la peau et le tissu cellulaire sous-cutané chez les phthisiques.....	133
Des modifications de l'urine et des voies urinaires dans la phthisie.....	134
Des modifications de l'état général dans la phthisie.....	136
Des modifications du côté du système nerveux dans la tuberculose.....	140
Des symptômes du côté de la moelle épinière et de ses enveloppes.....	145
Des rapports qui existent entre les maladies des os et la tuberculisation interne.....	146
Des modifications dans les fonctions des organes de la génération.....	148
Marché de la phthisie.....	149
Des terminaisons et de la durée des maladies tuberculeuses et de la phthisie chronique.....	154
Diverses formes de la broncho-pneumonie : de la tuberculose chronique.....	161
CHAPITRE II. — DESCRIPTION DE LA TUBERCULOSE AIGUË ET SUBAIGUË DES	
POUMONS.....	166
Esquisse anatomo-pathologique.....	166

	Pages
Symptômes de la tuberculose aiguë et subaiguë.....	172
Durée, marche et terminaison.....	184
<b>CHAPITRE III. — DE LA TUBERCULOSE DES GANGLIONS LYMPHATIQUES.....</b>	<b>187</b>
I. <i>De la tuberculose des ganglions bronchiques comme maladie essentielle, surtout pendant l'enfance.....</i>	<i>187</i>
Symptomatologie, durée, marche, terminaison.....	188
II. <i>Tuberculose des ganglions mésentériques.....</i>	<i>191</i>
III. <i>De la tuberculose essentielle et primitive des ganglions lymphatiques superficiels; de la lymphadénite tuberculeuse superficelle.</i>	<i>194</i>
Marche et durée.....	203
<b>CHAPITRE IV. — DE LA TUBERCULOSE URO-GÉNITALE PRIMITIVE.....</b>	<b>206</b>
Tuberculose des voies urinaires. — Tuberculose de la vessie.....	206
Tuberculose essentielle des reins. — Néphrophthisie.....	207
Tuberculose des organes génitaux de l'homme.....	210
Tuberculose de l'urhètre.....	210
Tuberculose de la prostate.....	211
Tuberculose des testicules.....	213
De la tuberculose des organes génitaux de la femme.....	216
De l'influence de la grossesse et des couches sur la marche de la phthisie.....	219
<b>CHAPITRE V. — DE L'HYDROCÉPHALIE DES TUBERCULEUX, DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE ET DES TUBERCULES CÉRÉBRAUX.....</b>	<b>230</b>
1° De l'hydrocéphalie aiguë, de l'épendymite des tuberculeux.....	230
2° De la méningite tuberculeuse.....	232
Quelques considérations étiologiques.....	233
Symptômes.....	237
Terminaisons.....	245
Coïncidence avec d'autres localisations.....	246
Des diverses formes de la méningite tuberculeuse.....	252
3° De la tuberculose du cerveau.....	255
Symptomatologie.....	261
Marche, durée et terminaisons.....	265
<b>CHAPITRE VI. — DE LA PÉRITONITE TUBERCULEUSE.....</b>	<b>269</b>
Symptomatologie.....	272
Marche, durée et terminaisons de la péritonite tuberculeuse primitive.....	285
Formes de la péritonite tuberculeuse.....	287
Péritonite tuberculeuse secondaire.....	288

## TROISIÈME PARTIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA PHTHISIE PULMONAIRE ET DES DIVERSES LOCALISATIONS TUBERCULEUSES	291
I. <i>Des altérations des voies respiratoires.....</i>	<i>294</i>
1° Des altérations de la plèvre.....	294

	Pages
2° Des altérations du larynx dans la tuberculose.....	309
3° Des altérations des bronches.....	304
4° Des altérations des ganglions bronchiques dans la tuberculose.....	310
5° Des altérations des poumons chez les tuberculeux.....	310
Forme broncho-alvéolaire et broncho-pneumonique disséminée de la tuberculose pulmonaire.....	315
Pneumonie diffuse subaiguë, avec marche tuberculeuse et foyers broncho-alvéolaires et tubercules miliaires consécutifs.....	319
Des granulations tuberculeuses des poumons.....	321
Des rapports qui existent entre les foyers tuberculeux anciens broncho-pneumoniques, interstitiels, granuleux, et la tuberculose miliaire aiguë ou subaiguë.....	323
1° Foyers anciens en apparence guéris dans les poumons à côté de tuberculose miliaire aiguë.....	324
2° Foyers antérieurs jaunes et ramollis des sommets pulmonaires à côté de tuberculose subaiguë.....	326
3° Foyers de ramollissement et cavernes à côté de tuberculose miliaire aiguë.....	327
4° Tuberculose ancienne guérie à côté de tuberculose aiguë mortelle.....	328
5° Foyers tuberculeux et crétacés anciens dans les glandes à côté de tuberculose pulmonaire aiguë.....	328
6° Suppuration ancienne prolongée ou foyers tuberculeux dans d'autres organes comme point de départ de la tuberculose miliaire.....	328
7° Tuberculose miliaire générale sans tuberculose actuelle des poumons.....	330
8° Tuberculose aiguë sans foyers anciens, avec altération pulmonaire notable ou moins marquée.....	331
Siège et structure microscopique des tubercules miliaires et plus volumineux des poumons.....	332
Formation des cavernes.....	336
État du tissu pulmonaire autour des diverses localisations tuberculeuses, broncho-pneumoniques et interstitielles.....	339
De la guérison de la tuberculose pulmonaire dans ses diverses formes et ses diverses phases.....	341
De la valeur de la loi de Louis sur la constance de la tuberculose pulmonaire dans toutes les affections tuberculeuses de l'adulte.....	343
II. <i>Altérations anatomiques des organes de la circulation dans la tuberculose.....</i>	<i>344</i>
Altération du péricarde et de son contenu.....	344
Altération du système circulatoire chez les tuberculeux.....	349
III. <i>Des altérations du système nerveux dans la tuberculose.....</i>	<i>350</i>
Altération des méninges.....	350
Des tubercules des méninges et du cerveau. De la méningite tuberculeuse.....	353
Des altérations de la moelle épinière et de ses membranes.....	360
IV. <i>Altérations des voies digestives, de leurs enveloppes et de leurs annexes.....</i>	<i>361</i>



De la péritonite tuberculeuse et des tubercules du péritoine.....	362
Des altérations du <b>tube digestif</b> .....	366
Des altérations des ganglions lymphatiques de l'abdomen.....	374
Des altérations du foie chez les tuberculeux.....	375
Des altérations de la rate chez les tuberculeux.....	377
V. <i>Des altérations tuberculeuses et autres des voies urinaires</i> .....	378
Des altérations des reins et des uretères.....	378
De la tuberculose des reins et des uretères.....	379
VI. <i>De la tuberculose des organes génitaux</i> .....	380
A. Chez l'homme.....	380
B. Chez la femme.....	382
VII. <i>Des altérations tuberculeuses des ganglions lymphatiques superficiels</i> .....	385
VIII. <i>Des altérations de la glande thyroïde dans la tuberculose</i> .....	386
IX. <i>Des altérations du système osseux et des articulations dans les maladies tuberculeuses</i> .....	386
Altérations non tuberculeuses des os.....	387
Des tubercules des os.....	388
X. <i>Des altérations des yeux dans la tuberculose</i> .....	389
XI. <i>Quelques remarques générales sur les diverses lésions anatomiques dans les maladies tuberculeuses</i> .....	389

## QUATRIÈME PARTIE

## DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

<i>Du diagnostic des maladies tuberculeuses</i> .....	
Du diagnostic de la broncho-pneumonie disséminée chronique...	
Diagnostic de la tuberculose prédominante des ganglions bronchiques.....	40
Du diagnostic de la tuberculose ganglionnaire superficielle.....	402
Diagnostic de la tuberculose des organes génitaux et des organes urinaires.....	403
Diagnostic de la méningite tuberculeuse.....	404
Diagnostic de la tuberculose cérébrale.....	405
Du diagnostic de la péritonite tuberculeuse.....	408
<i>Du pronostic des maladies tuberculeuses</i> .....	410
Pronostic de la tuberculose pulmonaire chronique, de la broncho-pneumonie disséminée chronique, avec ou sans granulations...	411
Du pronostic de la tuberculose aiguë.....	414
Du pronostic de la tuberculose des ganglions bronchiques.....	414
Du pronostic de la tuberculose des organes urinaires et génitaux.	416
Du pronostic de la tuberculose des méninges et du cerveau....	416
Du pronostic de la péritonite tuberculeuse.....	417

## CINQUIÈME PARTIE

DES TRAITEMENTS DE LA PHTHISIE PULMONAIRE ET DES MALADIES TUBERCULEUSES EN GÉNÉRAL	449
	Pages
<i>De la prophylaxie</i> .....	425
A. De la prophylaxie générale et publique.....	425
B. Prophylaxie individuelle.....	428
Du traitement des causes.....	435
Du régime des tuberculeux.....	436
De l'usage du lait chez les tuberculeux.....	439
Du lait de jument fermenté, ou koumis, comme aliment et comme remède contre la phthisie.....	442
Des détails de la diète dans la tuberculose.....	444
De l'habitation des tuberculeux.....	454
Des vêtements des malades.....	456
De l'hydropathie appliquée au traitement de la tuberculose.....	457
De l'exercice en plein air.....	459
Des récréations et du repos.....	463
De l'atmosphère factice et médicamenteuse dans les chambres des malades.....	465
De l'immunité des côtes et des voyages sur mer .....	467
Du changement d'air.....	469
Du séjour prolongé dans les écuries à vaches.....	471
Des cures climatiques pendant l'été et pendant l'hiver.....	474
I. Cures climatiques d'été.....	474
II. Du traitement des tuberculeux par le changement d'air, par la cure climatique pendant l'hiver.....	486
Des indications générales des stations climatiques et de celles plus particulièrement applicables aux maladies de poitrine....	487
Stations climatologiques.....	510
I. Stations climatologiques à température d'hiver élevée.....	510
II. Des stations à température moyenne d'hiver, de 6° à 9°....	512
Des stations d'hiver de la Riviera di Ponente.....	513
III. Des stations d'hiver intermédiaires, à température d'hiver moyenne au-dessus de 6°. Stations de la plaine en Suisse.	523
IV. Stations d'hiver de montagnes.....	528
Action de l'air comprimé ou raréfié.....	534
De l'emploi et de l'utilité des eaux minérales.....	535
Des cures de petit-lait.....	540
De la cure de raisin.....	541
<i>Traitements des maladies tuberculeuses par les médicaments</i> .....	548
Préparations iodées.....	548

	Pages
Préparations iodurées.....	551
Huile de foie de morue.....	553
Préparations ferrugineuses.....	557
Mercure.....	561
Préparations de chaux.....	562
Tartre stibié.....	563
Cautères.....	563
<i>Traitement des principaux symptômes de la tuberculose pulmonaire chronique. De l'hémoptysie et des hémorrhagies pulmonaires.....</i>	<i>563</i>
La toux.....	564
L'expectoration.....	566
L'hémoptysie et les hémorrhagies pulmonaires.....	568
Les douleurs de poitrine.....	573
La dyspnée.....	573
La fièvre.....	573
Les sueurs nocturnes.....	575
La laryngopathie.....	575
La pneumonie.....	577
La pleurésie.....	577
Le pneumothorax.....	578
Le catarrhe de l'estomac.....	578
La diarrhée.....	579
La perforation intestinale.....	580
Les troubles de la menstruation.....	581
Les accidents du côté des voies urinaires.....	581
Les aphthes.....	581
L'otorrhée.....	581
<i>Du traitement de la phthisie aiguë, de la méningite tuberculeuse, de la péritonite tuberculeuse, de la tuberculisation des ganglions bronchiques et de celle des ganglions lymphatiques superficiels.....</i>	<i>581</i>
Traitement de la phthisie aiguë et subaiguë.....	581
Traitement de la méningite tuberculeuse.....	583
Traitement de la péritonite tuberculeuse.....	585
Traitement de la tuberculose des ganglions bronchiques.....	586
Traitement de la tuberculose des ganglions lymphatiques superficiels.....	587
Traitement de l'adénite tuberculeuse.....	589





# INDICATION DES TRAVAUX

PUBLIÉS PAR M. LEBERT.

---

## I. — OUVRAGES DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

*Physiologie pathologique*, 2 volumes avec atlas, Paris, J.-B. Baillière, 1845. Ouvrage couronné par l'Académie des sciences en 1848.

*Mémoires de chirurgie et de physiologie pathologique*, Berlin, 1847.

*Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses*, Paris, 1849. Couronné par l'Académie de médecine de Paris (Prix Portal). Traduit en allemand.

*Traité pratique des maladies cancéreuses et des affections curables confondues avec le cancer*, Paris, 1851. Couronné par l'Académie des sciences en 1852.

*Anatomie pathologique générale et spéciale*, 2 volumes en grand in-folio et 2 volumes du même format de 200 planches gravées sur acier et coloriées. Paris, 1854-62. Couronné par l'Académie des sciences en 1863.

*Leçons sur le choléra*, Erlangen, 1854 (alld).

*Du choléra en Suisse*, Francfort, 1856.

*Traité de médecine pratique*, 2 volumes (alld), Tuebingen, 1859; la 2<sup>e</sup> édition en 1860, la 3<sup>e</sup> en 1862, la 4<sup>e</sup> en 1871. Traduit en russe, hollandais et italien.

*Du rhumatisme articulaire aigu* (alld). Erlangen, 1860. Traduit en hollandais.

*Des maladies de la glande thyroïde*, Breslau, 1862 (alld).

*De la kératose, ou des maladies produites par la formation de substance cornée*, Breslau, 1863 (alld).

*Traité de pathologie et de thérapeutique générale* (alld), Tuebingen, 1864. Deuxième édition complètement revue, 1876.

*Principes de médecine pratique* (alld), Tuebingen, 1867, seconde édition en 1878. Traduit en polonais.

*Des cures de lait et de petit-lait et des stations rurales pour les phthisiques pauvres* (alld), Berlin, 1869.

*Étiologie et statistique du typhus exanthématique et du typhus à rechute*, Leipzig, 1870.

*Clinique des maladies des voies respiratoires*, 2 volumes, Tuebingen, 1873 et 1874 (en allemand).

*Du typhus à rechutes, du typhus exanthématique et du choléra*, précédé d'une introduction sur les rapports qui existent entre le parasitisme micromycétique et l'infection. Dans von Ziemssen Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Leipzig, 1871; t. II, 2<sup>e</sup> édition, 1875. Traduit en anglais en Amérique.

*Des maladies de la vessie urinaire et de l'urèthre*, von Ziemssen Handbuch, t. IX, 1875, 2<sup>e</sup> édition, 1877.

*Des maladies congénitales du cœur*, von Ziemssen Handbuch, t. VI, 1876, 2<sup>e</sup> édition, 1878.

*Clinique des maladies de l'estomac*, Tübingen, 1877.

*Quatre comptes rendus des eaux de Lavey*, Lausanne, 1839-40, 1844-42.

*Cinq comptes rendus de la clinique médicale de Zurich* :

Pour 1853, dans les *Berichte des Züricher Gesundheitsraths*, 1854. *Gazette médicale*, 1854.

Pour 1854, dans le même *Rapport du conseil de santé de Zurich*, 1855.

Pour 1855, *ibid.* 1855, et *Arch. de Virchow*, t. XII et XIII.

Pour 1856, *Rapport du conseil de santé de Zurich*.

Pour 1857, *ibid.* et dans le *Journal médical de Vienne*, 1858.

*Des hydatides du foie chez l'homme*, Müller's Archiv, 1843.

*De la formation du cal après les fractures*, *Annales de la chirurgie française*, 1844.

*De la tuberculose*, Müller's Archiv, 1844.

*Mémoire sur les plaies par armes à feu*, *Archives générales de médecine*, 1845.

*Mémoire sur l'emploi médical du chlorure de magnésium*. *Archives*, 1844.

*Des tumeurs de la glande mammaire*, *Schweizerisch medicinische Zeitschrift*, Berne, 1846.

*Des maladies de la glande thyroïde*, volume supplémentaire du *Berliner medicinische Woerterbuch*, Berlin, 1848.

*Expériences sur l'action de l'éther sulfurique*, *Gazette médicale*, 1847.

*Du diagnostic du cancer sur le vivant, avant l'opération*, *Roser und Wunderlich's Archiv*, 1848.

*De la répartition du crétinisme dans le canton de Vaud*, même journal, 1848.

*Anatomie, pathologie et thérapeutique de la tuberculose des glandes lymphatiques*, *ibid.*, 1849.

*Du cancer de l'estomac*, *ibid.*, 1849.

*Des maladies des os chez les scrofuleux*, mémoire précédé d'un travail sur la formation des os. *Mémoires de l'Académie de médecine*, 1850.

*Un cas de pleurésie avec phénomènes amphoriques, sans tuberculose*, *Gazette des hôpitaux de Paris*, 1851. (Premier cas décrit de ce genre.)

*De l'hydrocèle du cou*. *Mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, t. III, p. 45, 1852.

*Du névrome et des névromes multiples*, *ibid.*, t. III, p. 267, 1853.

*Du cancroïde des diverses régions du corps*, *ibid.*, t. II, 1854.

*Mémoire sur les cancroïdes cutanés*, *mémoires de la Société médicale d'observation*, t. III, 1856.

*Des changements vasculaires que provoque l'inflammation, etc.* *Mémoires de la Société de biologie*, t. IV, p. 67, 1853.

*Des kystes dermoïdes et de l'hétérotopie plastique*, *ibid.*, 1853.

*De la structure des tumeurs fibroïdes de l'utérus*, *Comptes rendus de la Société de biologie*, t. II, p. 68.

*De l'hypertrophie partielle de la mamelle*, *Bulletin de la Société anat. de Paris*, 1856, t. XXV.

*Du pemphigus des nouveau-nés*, *ibid.*, XXVI, 1851.

*Sur un cas de syphilis du crâne*, *ibid.*, 1851.



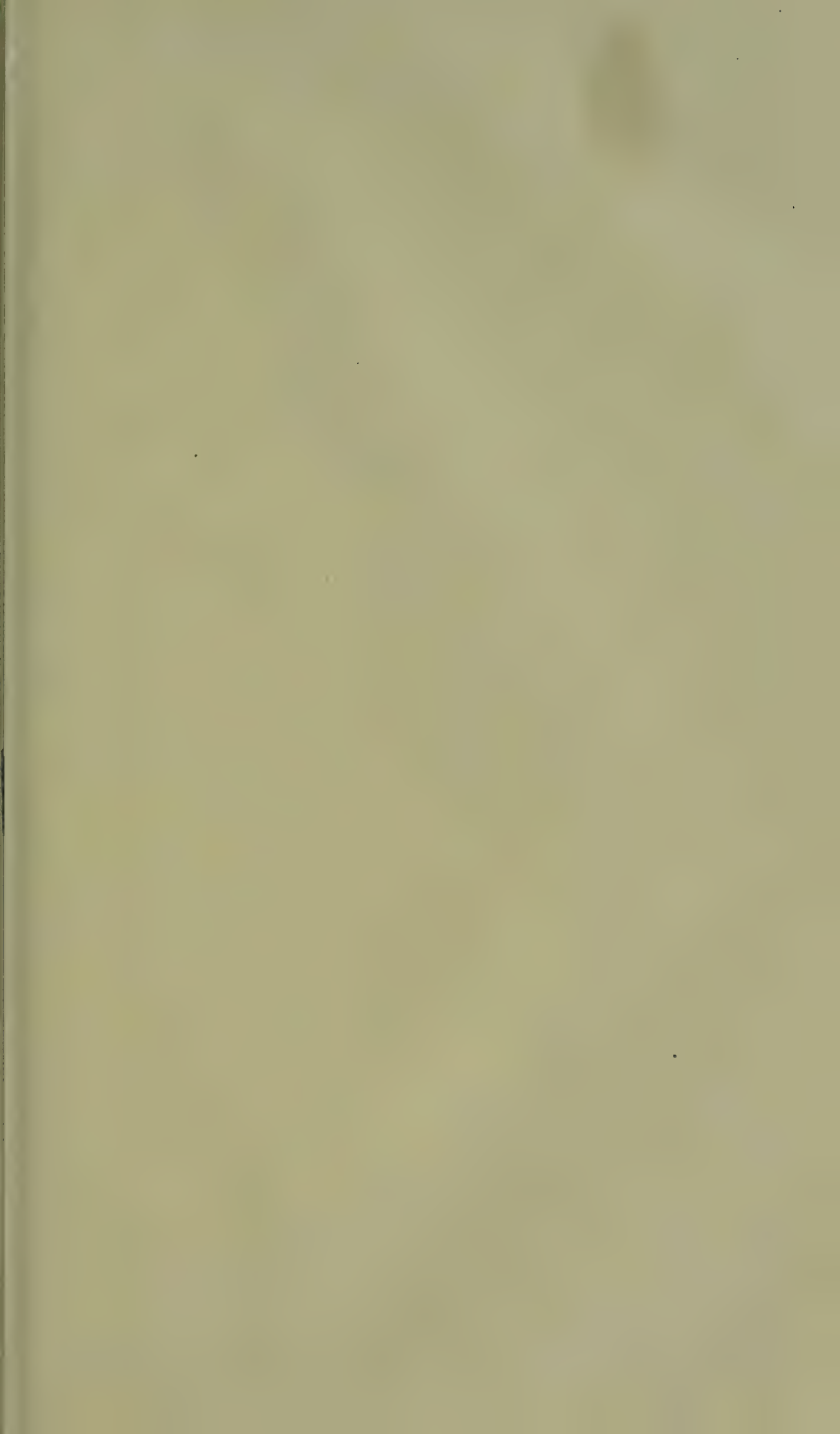
- Des tumeurs du cerveau*, Virchow's Archiv, t. III, p. 463.
- Contribution à la connaissance du cancer gélatiniforme*, Virchow's Archiv, t. IV, p. 192, 1852.
- Du rétrécissement de l'aorte au niveau de l'insertion du canal artériel*. Ibid., t. IV, p. 327, 1852.
- De l'ictère typhoïde*, ibid., t. VII, 1855.
- De l'inflammation des sinus de la dure-mère à la suite de l'otite interne*, ibid. t. IX, 1856.
- Des abcès du cerveau*, ibid., t. IX, 1856.
- D'un cas d'origine de l'aorte du ventricule droit, etc.*, ibid., t. XXVIII, 1863.
- De l'origine et du développement des doctrines sur la syphilis*. Prager Vierteljahrsschrift, 1857.
- Du typhus abortif*, ibid., 1857.
- De l'anatomie pathologique de la fièvre typhoïde*, ibid., 1857.
- De la maladie hydatique endémique en Islande*, Monatsschrift des Züricher wissenschaftlichen Vereins, 1858.
- Nouvelles observations sur les kystes dermoïdes*, Prager Vierteljahrsschrift, 1858.
- Des phénomènes cérébraux dangereux dans le cours du rhumatisme articulaire aigu*, ibid., 1860.
- Cas de ramollissement du cerveau par obstruction embolique de l'artère sylvienne*, Gazette médicale de Paris, 1860.
- Cas d'anévrysme disséquant de l'aorte*, Verhandl. d. Schlesisches Gesellschaft für vaterlaendische Cultur, Breslau, 1862.
- De l'influence de l'école médicale de Vienne pendant le XVIII<sup>e</sup> siècle sur le progrès en médecine*, travail fait au nom de l'Université de Breslau pour féliciter celle de Vienne à l'occasion du centième anniversaire de sa fondation, Berlin, 1865.
- Des anévrysmes de l'aorte abdominale et de ses branches*, Berlin, 1866.
- Des anévrysmes des artères cérébrales*, Berliner klinische Wochenschrift, 1866.
- Des injections sous-cutanées de morphine comme moyen de diminuer les douleurs de l'accouchement et de faire cesser les douleurs spasmodiques pendant les premiers temps du travail*, ibid., 1866.
- Lettres sur la maladie provoquée par les trichines*, adressées à M. le baron Larrey, Gazette médicale, 1866.
- Leçons sur les soins à donner aux blessés*, leçons faites à la demande des dames de Breslau avant et au commencement de la guerre de 1866, Breslau, 1866.
- Observation sur un cas de crachement particulier d'hématine, d'hématophysie*, Gaz. méd., 1866.
- Quelques expériences sur la transmission des tubercules*, Bulletin de l'Académie de médecine de Paris, 1866-67.
- De l'anatomie pathologique de la pneumonie disséminée chronique*, Gazette médicale, 1867.

- De l'influence du rétrécissement de l'orifice pulmonaire du cœur sur la production de la tuberculose*, Berliner klinische Wochenschrift, 1867.
- Maladies des vaisseaux sanguins et lymphatiques*, dans Virchow's Handbuch der Pathologie u. Therapie, t. V, 1867; 2<sup>e</sup> édition très augmentée; la 1<sup>re</sup> a été publiée en 1855.
- Exposé des expériences sur la formation de la pneumonie disséminée chronique et des tubercules*. Lebert et Wyss, Virchow's Archiv, Bd. XIV, 1867.
- De la formation des cavernes par inoculation de granulations tuberculeuses*, *ibid.*, t. XIV, 1867.
- De l'empoisonnement par le phosphore*, travail clinique et expérimental fait en commun avec M. Wyss, Archives gén. de médecine, 1868.
- Sur une petite épidémie de typhus à rechute, observée à Breslau*, Bull. de l'Académie de médecine, sept. et oct. 1868.
- De l'étiologie et de la statistique du catarrhe pulmonaire*, Berl. klin. Wochenschrift, 1868.
- Pharmacopœa Policlinici Vratislaviensis*, Breslau, 1869.
- De l'obstruction des bronches par des tubes fibrineux et de la bronchite fibrineuse*, Deutsches Archiv für klinisch. Medizin, 1869.
- Contribution à la connaissance du « typhoïde bilieux », etc.*, *ibid.*, 1869.
- Du traitement de la syphilis par des suppositoires renfermant du mercure*, Berl. klin. Wochenschrift, 1870.
- Leçons de la polyclinique de Breslau sur les échinocoques du poumon*, *ibid.*, 1871.
- Leçons de clinique et de polyclinique sur divers sujets* (en anglais), Medical Times, 1869.
- Leçons sur le traitement de la pneumonie*, Berlin. klin. Wochenschr., 1871.
- Des changements de la température dans la pneumonie*, Deutsches Archiv f. klin. Medizin, t. IX, 1872.
- Contribution à la marche des maladies du cœur et des gros vaisseaux pendant les couches*, Archiv für Gynækologie, t. II, 1872.
- De la valeur de la saignée dans la pneumonie*, Berl. klin. Wochenschr., 1872.
- Des changements de la température dans la tuberculose*, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XI, 1873.
- De la tuberculose des organes génitaux de la femme et de l'influence de la grossesse et des couches sur la marche de la phthisie*, Arch. f. Gynækologie, Bd. III, 1873.
- Des maladies tuberculeuses des singes*, Deutsches Arch. f. klin. Med., t. XIII, 1873.
- Du traitement chirurgical de la pleurésie*, Berl. klin. Wochenschr., 1873.
- Bex, en Suisse, comme séjour de bains en été et comme station climatologique en hiver*, Berl. klin. Wochenschr., 1874. Traduit en français en 1876.
- Grindelwald comme station d'hiver*, par Bandlin, avec une introduction du prof. Lebert, Berne, 1875.

- Du lait et de la poudre lactée de Nestlé*, Deutsch. Zeitschrift für praktische Medizin, 1875.
- Vevey et le golfe de Montreux comme stations climatologiques et pour des cures de raisin*, Berl. klin. Wochenschr., 1875.
- Des eaux, des bains de mer et du climat de Castellamare di Stabia*, Bull. de la Société Vaudoise de médecine, Lausanne, 1875.
- De l'action venimeuse des araignées sur l'homme*, *ibid.*, 1875.
- De l'anémie en général et de l'anémie essentielle*, Arch. gén. de médecine, 1876.
- Cas d'anévrisme de l'artère pulmonaire avec inflammation chronique des valvules pulmonaires*, Berlin. klin. Wochenschr., 1876.
- De l'histoire et de l'étiologie de l'ulcère chronique de l'estomac*, *ibid.*, 1876.
- Du catarrhe infectieux de l'estomac*, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1876.
- Des bains de mer méridionaux et d'une nouvelle méthode pour prendre l'eau de la mer à l'intérieur*, *ibid.*, 1876.
- De l'étiologie et de la pathogénie du cancer de l'estomac*, Deutsches Archiv, etc., t. XIX, 1877.
- Des névroses de l'estomac*, Archives gén. de médecine, 1877.
- De la phthisie traumatique*, Revue mensuelle médico-chirurgicale, 1877.
- Notice médicale sur Montreux*, dans l'ouvrage général publié sur Montreux par Rambert, 1877.
- De l'ulcère de l'estomac*, comptes rendus du Congrès médical international de Genève, 1877.
- Silvaplana dans l'Engadine, comme séjour d'été et pour les cures de lait*, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1878.
- Travaux de physiologie et d'histoire naturelle.*
- De Gentianis in Helvetia sponte nascentibus*, dissertatio inauguralis, Turici, 1834.
- Quatre mémoires sur la formation des organes de la circulation et du sang*, avec planches, publiés en commun avec J.-L. Prévost, Annales des sciences naturelles, 1844-46.
- De la formation des muscles chez les animaux vertébrés*, avec planches, *ibid.*, 1849.
- De la structure des muscles dans les diverses classes d'animaux*, avec planches, *ibid.*, 1849.
- Observations sur la structure des animaux inférieurs*, faites en commun avec M. Ch. Robin, Muller's Archiv, 1846.
- Des organes de mastication et de l'intérieur de la cavité buccale chez les mollusques gastéropodes*, avec planches, *ibid.*, 1847.
- De la fécondation du calmar*, observation publiée en commun avec M. Ch. Robin, Bulletin de la Société philomathique, Revue zoologique, Paris, 1845.
- Du champignon des mouches*, avec planches, Denkschriften der schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft, 1857.



- De la maladie régnante des vers à soie, dystrophie mycétique*, avec planches, Berlin, 1858.
- De quelques nouveaux champignons qui croissent sur des insectes vivants*, avec planches, Siebold et Koelliker, Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, 1859.
- Du champignon qui produit la pourriture des cactus* (*Peronospora cactuum*), travail fait en commun avec M. Ferdinand Cohn, avec dessins, Beitræge zur Biologie der Pflanzen, Breslau, 1875.
- Mémoire sur quelques points de l'histoire naturelle de l'ambre*, actes de la Société helvétique des sciences naturelles, 1872, sessions de Fribourg.
- De la fluorescence de l'ambre*, Schriften der Danziger Naturforschenden Gesellschaft, 1872.
- Matériaux pour servir à l'étude de la faune profonde du lac Léman. Les hydrachnides*, avec planches, Lausanne, 1874. (Un travail beaucoup plus complet sur les hydrachnides de ce lac, avec beaucoup de dessins, est presque achevé.)
- De la valeur et de la préparation du squelette chitinique des Arachnides pour des études microscopiques*, avec planches, Sitzungsbericht der Wiener Akademie der Wissenschaften, Bd. LXIX, mai 1874.
- Catalogue des araignées de la Silésie*, Tuebingen, 1875.
- Instruction et conseils pour collecter des araignées*, Coire, 1876.
- Le golfe de Naples, ses volcans et les volcans en général*, Vevey, librairie Benda, 1876.
- Des caractères physiques et chimiques de la prétendue ambre du Liban (Libanite)*, Verhandlungen der Schweizer Naturforschenden Gesellschaft in Basel, 1876.
- Les araignées de la Suisse, leur anatomie, leur vie, leur répartition géographique*, avec description d'un certain nombre d'espèces nouvelles, avec 6 planches, travail couronné par la Société helvétique des sciences naturelles (Prix Schlaefli), publié dans les Denkschriften der Schweizer Naturforschenden Gesellschaft, 1877.
- Esquisse biographique de J.-L. Prévost de Genève*, Gazette médicale, 1850.
- Conrad Gessner comme médecin*, Zürich, 1854.
- Esquisse de la vie des vers à soie*, Abhandlungen des Züricher wissenschaftlichen Vereins, Zürich, 1857.
- L'Engadine et ses Eaux minérales*, Breslau, 1861.
- De l'influence de l'anatomie sur le développement des sciences et des arts*, Breslau, 1862.
- Les biographies de Jean de Charpentier et d'Emmanuel Thomas*, actes de la Société helvétique des sciences naturelles, session de Bex, 1877-78.
- Éloge de Jean-Baptiste Barth*, actes du Congrès scientifique des provinces de France, réuni à Nice en janvier 1878.









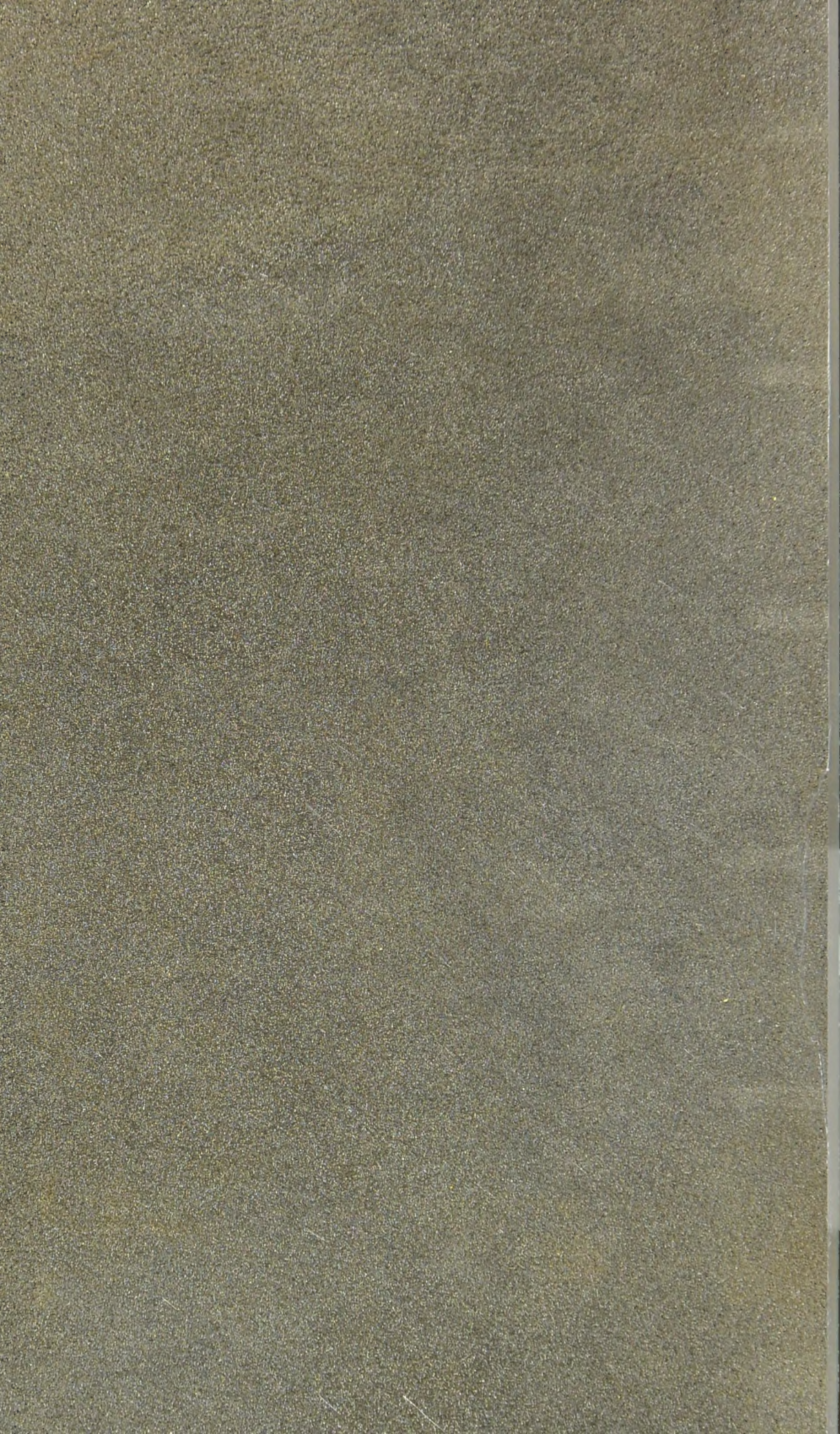














24ColorCard CameraFax.com



TIGHT GUTTER

TEXT RUNNING INTO GUTTER